

QUELQUES ASPECTS DE LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE AU MAROC

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 7 Décembre 1950

par

LUCIEN CATALA

Ancien Interne des Hôpitaux du Maroc

Diplômé d'Hygiène

Diplômé de Médecine Exotique

Diplômé d'Hygiène Scolaire et Universitaire

né le 4 avril 1923, à Casablanca

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. JANBON, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		H. HARANT, Professeur.		
		J.-M. BERT, Professeur.		
		MOUSTARDIER, Professeur agr.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rouge)

1950

CATALA (Lucien)

Quelques aspects de la Pathologie infectieuse au Maroc. — *Montpellier, Imprimerie de la Charité*, 1951, 128 pages.

(Thèse Médecine, Montpellier, 1951, n° 10.)

CATALA (Lucien)

Quelques aspects de la Pathologie infectieuse au Maroc. — *Montpellier, Imprimerie de la Charité*, 1951, 128 pages.

(Thèse Médecine, Montpellier, 1951, n° 10.)

CATALA (Lucien)

Quelques aspects de la Pathologie infectieuse au Maroc. — *Montpellier, Imprimerie de la Charité*, 1951, 128 pages.

(Thèse Médecine, Montpellier, 1951, n° 10.)

CATALA (Lucien)

Quelques aspects de la Pathologie infectieuse au Maroc. — *Montpellier, Imprimerie de la Charité*, 1951, 128 pages.

(Thèse Médecine, Montpellier, 1951, n° 10.)

AU MAROC

QUELQUES ASPECTS
DE LA
PATHOLOGIE INFECTIEUSE
AU MAROC

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 7 Décembre 1950

par

LUCIEN CATALA

Ancien Interne des Hôpitaux du Maroc

Diplômé d'Hygiène

Diplômé de Médecine Exotique

Diplômé d'Hygiène Scolaire et Universitaire

né le 4 avril 1923, à Casablanca

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. JANBON, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		H. HARANT, Professeur.		
		J.-M. BERT, Professeur.		
		MOUSTARDIER, Professeur agr.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rouge)

1950

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie
Histologie
Physiologie
Chimie biologique médicale et toxicologique
Physique médicale
Anatomie pathologique et médecine expérimentale
Microbiologie
Hist. naturelle méd., parasitol. et méd. exotique
Pathologie et thérapeutique générales
Thérapeutique et clinique des maladies infectieuses
Hydrologie thérapeutique et climatologie
Hygiène
Médecine légale et médecine sociale
Technique opératoire et chirurgie expérimentale
Pathologie et clinique propédeutique chirurgicales
Pathologie et clinique propédeutique médicales
Clinique médicale
Clinique chirurgicale
Clinique obstétricale
Clinique des maladies mentales et nerveuses
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge
Clinique de dermato-syphiligraphie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique des maladies des voies urinaires
Clinique gynécologique
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-lar. et clin. maxillo-faciale
Electro-radiologie
Professorat à titre personnel :
Histologie et embryologie
Chargés de cours :
Anatomie
Propédeutique médicale

MM. J. DELMAS.
TURCHINI, <i>assesseur.</i>
HÉDON.
CRISTOL.
PECH.
BAUMEL.
CARRÈRE.
HARANT.
PAGÈS.
JANBON.
BERT.
CARRIEU.
VIDAL.
LAPEYRIE.
MOURGUE-MOLINES.
PUECH.
GIRAUD, <i>doyen.</i>
BOULET.
LAPEYRE.
AIMES.
CADERAS DE KERLEAU.
EUZIÈRE, <i>doyen hon.</i>
CHAPTAL.
MARGAROT.
ETIENNE.
TRUC.
ROUX.
DÉJEAN.
TERRACOL.
LAMARQUE.
GRANEL.
LAUX.
P. RIMBAUD.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, GALAVIELLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE, L. RIMBAUD, BOUDET

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie BÉNÉZECH,	Path. neurologique .. LAFON, <i>agrégé.</i>
<i>m. de c. agrégé.</i>	— respiratoire ... BALMÈS, <i>agrégé.</i>
Physiologie LOUBATIÈRES,	Neuro-chirurgie GROS, <i>agrégé.</i>
<i>m. de c. agrégé.</i>	Clin. de la tuberc. ... VIDAL, <i>professeur.</i>
Anatomie pathol. .. CAZAL, <i>agrégé.</i>	Chir. de la tub. MOURGUE-MOLINES,
Pharmacologie HARANT, <i>professeur.</i>	<i>professeur.</i>
Pharmacol. et théor. . SERRE, <i>agrégé.</i>	Clin. gast.-ent. ... BAUMEL, <i>professeur.</i>
Pathol. expér. PASSOUANT,	Pathologie chir. LAPEYRIE, <i>agrégé.</i>
<i>m. de c. agrégé.</i>	— — — JOYEUX, <i>agrégé.</i>
Thérapeutique PASSOUANT,	— — — NÈGRE, <i>agrégé.</i>
<i>m. de c. agrégé.</i>	Obstétrique COLL. DE CARRERA,
Bactériologie RENOUX, <i>m. de c. agrégé</i>	<i>agrégé libre.</i>
Pathologie médicale.. BOUCOMONT.	Stomatologie HOUPERT <i>agrégé.</i>
— — — SERRE, <i>agrégé.</i>	

Maîtrise de conférences et agrégés en exercice

MM.	MM.
Physiologie LOUBATIÈRES,	Médecine CAZAL.
<i>m. de c. agrégé.</i>	Médecine expér. .. PASSOUANT, <i>m. de c. ag.</i>
Chimie BÉNÉZECH,	Neuro-psychiatrie .. LAFON.
<i>m. de c. agrégé.</i>	Chirurgie JOYEUX.
Microbiologie RENOUX, <i>m. de c. agrégé</i>	— — — NÈGRE.
Médecine BOUCOMONT.	Neuro-chirurgie GROS.
— — — SERRE.	Odonto-stomatol. ... HOUPERT.
— — — BALMÈS.	



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL JANBON

Après nous avoir enseigné la Pathologie infectieuse, il nous a fait le grand honneur de présider notre thèse. Qu'il veuille bien trouver ici nos plus vifs remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HERVÉ HARANT

Ses cours de Parasitologie et d'Histoire Naturelle nous ont indiqué l'esprit de notre thèse. Qu'il veuille bien accepter le sentiment de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-MARIE BERT

A travers ses cours de Pathologie Expérimentale et son Enseignement Clinique, nous avons appris l'Humanité de la Médecine. Qu'il accepte le témoignage de notre vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUSTARDIER

Ses cours de Médecine Exotique nous ont initié à la Médecine de notre pays. Grâce à lui, nous avons pu avoir rapidement un enseignement pratique. Qu'il veuille bien trouver ici nos vifs remerciements.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA SŒUR

A MON FRÈRE, MA BELLE-SŒUR,
MON NEVEU ET MA NIÈCE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

A notre arrivée au Service des Contagieux de l'Hôpital Jules-Colombani à Casablanca, nous avons été fréquemment surpris par les formes des maladies infectieuses au Maroc. Nous avons été amené à les étudier de plus près et nous avons pensé grouper notre étude dans notre thèse.

Sous l'active direction du Docteur GREVIN, médecin-chef du Service, nous avons pu au cours de notre internat nous initier d'une manière toute pratique à la pathologie infectieuse marocaine. Nous ne saurons assez le remercier d'avoir, avec toute sa bienveillance, permis l'élaboration de ce travail. Bien des points ne nous ont été permis que par sa connaissance profonde du Maroc.

Il nous est agréable de remercier aussi les Maîtres que nous avons eus dans cet hôpital : le Docteur Lucie GRANGETTE qui nous a initié à la pathologie infantile et le Docteur VUILAUME dont les conseils nous furent plus que précieux.

Nous remercions de tout cœur Monsieur le Docteur SICAULT, Directeur de la Santé Publique du Maroc, Monsieur le Docteur SANGUY Directeur adjoint, de leur aide et de l'amabilité avec laquelle ils nous ont fourni tous les renseignements statistiques que nous désirions.

Une part toute particulière de nos remerciements ira au Docteur J. GAUD, Directeur de l'Institut d'Hygiène du Maroc, et au Docteur MÉCHALI, Directeur du Service Antipaludique, pour la bienveillance avec laquelle ils ont bien voulu nous conduire lors de l'élaboration de notre chapitre sur le Paludisme.

Nous n'avons pas l'intention dans cette étude de faire un précis des maladies infectieuses au Maroc. Nous avons pensé faire œuvre utile en donnant à travers les études des médecins marocains un aperçu de la Pathologie infectieuse au Maroc. Bien des points peuvent surprendre le nouveau médecin et nous avons voulu faire part de notre initiation.

Dans ce but nous avons essayé de montrer les différences cliniques qui pouvaient exister avec la Métropole. Nous avons voulu réunir le plus grand nombre possible de statistiques pour montrer l'évolution des maladies infectieuses dans un pays neuf comme le nôtre.

Pour mieux situer le cadre de notre thèse nous avons cru bon de faire une brève étude sur le Milieu. Nous avons étudié les climats marocains et l'évolution de la population et nous pensons que ce chapitre était vraiment nécessaire pour une meilleure compréhension de l'évolution des maladies.

LE CLIMAT MAROCAIN

LES ÉLÉMENTS

Compris entre le 28^e et le 36^e degré de latitude Nord, le Maroc devrait avoir un climat méditerranéen. Mais des facteurs géographiques viennent modifier cette unité. Quels sont-ils ?

1) L'Océan Atlantique, le courant froid des Canaries.

a) *L'Océan Atlantique* qui baigne toute la côte marocaine a pour effet de modifier la température. La Méditerranée est une mer chaude (20^o) représentant un élément de modération et la chaleur croît lentement à mesure que l'on descend vers le Sud. L'Atlantique est froid, surtout à partir de Mazagan. Son action se ressent surtout sur les maxima. Il abaisse en effet la température et ce d'une manière importante. « Du littoral atlantique vers l'intérieur le contraste terre-mer donne pour une distance équivalente à un degré, une variation de 1^o6 (triple de l'influence de la latitude), ce qui donne une idée de l'énorme action de refroidissement de l'Océan. » (BIDAULT et DEBRACH, ouvrage cité.)

Sur la carte des isothermes annuelles moyennes réduites au niveau de la mer, on est frappé par le parallélisme des lignes avec le tracé de la côte montrant ainsi l'influence océanique et montrant qu'elle est plus forte que celle de la latitude.

b) *Le courant froid des Canaries*. Courant relativement froid, branche du Gulf-stream, il vient longer la côte marocaine aggravant ainsi les effets de l'Océan.

c) *La brise de mer*. Comme l'ont montré JURY et DEDEBANT, elle abaisse les maxima de 3 à 4 degrés mais augmente l'humidité de 30 à 40 p. 100. Cette action ne reste pas uniquement localisée à la côte mais s'étend sur une frange côtière de 40 à 50 km. C'est une sensation fréquente lorsque l'on vient de l'intérieur, de « sentir » l'humidité croître et la température s'abaisser au fur et à mesure que l'on approche de la côte.

2) Le second facteur géographique est **le relief**. Mais au Maroc joue un phénomène complexe. La température décroît moins vite avec l'altitude pendant la saison chaude que pendant la saison froide et il peut même y avoir des inversions en été par rapport à la plaine. Ce phénomène paradoxal est général au Maroc, il existe en France entre Bagnères-de-Bigorre et le Pic du Midi. Il en résulte une température plus élevée en été, plus froide en hiver. Alors que les stations françaises de montagne sont fraîches en été, elles sont dans la montagne marocaine chaudes en été et souvent même plus chaudes que la côte.

3) **La proximité du Sahara et des Hauts Plateaux algériens.**

Passé l'Atlas, le Maroc Sud offre le climat saharien proprement dit, tandis qu'au Nord l'influence des Hauts Plateaux algériens est analogue et créera une sous-division climatique.

A la lueur de ces éléments nous pouvons décrire les climats marocains :

- I) Le climat maritime ;
- II) Le climat du continent marocain ;
- III) Le climat saharien ;
- IV) Le climat de montagne.

I) Le climat maritime.

a) *La température.* — Le Maroc est un pays froid où le soleil est chaud. Nulle part plus que la côte ne mérite cette qualification. Nous donnons ci-après dans un graphique les courbes de Casablanca, Marrakech, Meknès, Agadir et Montpellier.

La température de la côte ne varie pas beaucoup de Tanger à Agadir malgré la différence de latitude. La côte marocaine est caractérisée par des hivers plus chauds et des étés plus froids que Montpellier. L'influence du courant froid des Canaries se fait sentir et Agadir est plus frais que Tanger.

Les amplitudes annuelles vont en diminuant de Tanger à Agadir, passant de 12°4 à 7°6. La courbe des variations de température a tendance à devenir une ligne droite tandis que celle de Montpellier est caractérisée par une courbe parabolique à maximum très net en juillet et à hivers froids.

Les variations diurnes sont également peu accentuées, mais s'accroissent de plus en plus au fur et à mesure que l'on s'avance vers l'intérieur.

b) *L'humidité.*

1) Les précipitations : Le Maroc se présente à ce point de vue en entier comme un pays méditerranéen. Il a des précipitations peu fréquentes de courte durée et des pluies orageuses. La zone côtière est cependant réputée comme pluvieuse par rapport à l'intérieur plus sec. Les saisons de pluie sont la saison d'automne et la saison de printemps. Deux intervalles séparent les pluies : l'un court représenté le plus souvent par le mois de janvier avec un temps exceptionnel, ciel limpide et douce température, l'autre de longue durée englobant la fin du printemps, l'été et le mois de septembre, rarement coupé par des pluies d'orage.

2) L'humidité : elle est toujours abondante sur la côte et dépasse tout le temps 75 p. 100. Les variations annuelles sont faibles, atteignant à peine 10 p. 100. Les variations diurnes ne sont que de l'ordre de 20 p. 100. Ce qui caractérise le climat

côtier c'est que l'été se passe dans une humidité dépassant toujours 75 p. 100.

3) La brume et les brouillards : sont aussi des caractéristiques du climat côtier par leur fréquence. Ils sont de deux sortes :

— les brouillards hivernaux qui sont des brouillards d'évaporation ;

— les brouillards estivaux qui sont des brouillards de mousson dus au transport d'une masse d'air chaud sur une surface marine plus froide.

La fréquence maxima des brouillards se voit en été et on peut noter la fréquence minima au printemps. Dans le Nord du littoral on peut noter une seconde dominance au cours de l'hiver.

II) Le climat du continent marocain.

a) *La température* : le climat continental présente deux variétés à grand écart annuel :

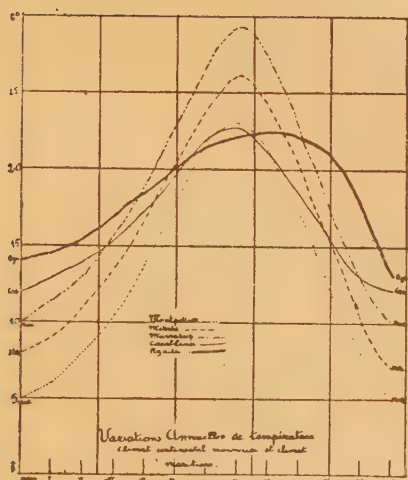
— températures minima basses (région de Meknès, Fès, Taza et de la vallée de la Moulouya) ;

— températures maxima fortes (région du Tadla, de Marrakech, d'El Borouj).

On peut facilement comprendre la courbe de température par le diagramme de comparaison que nous donnons ci-après et qui comprend deux villes du littoral : Casablanca et Agadir, deux villes de l'intérieur : Marrakech et Meknès appartenant aux deux variétés que nous avons indiquées, et comme élément de comparaison la ville de Montpellier.

La courbe de Meknès s'obtient par une translation verticale de 2 à 3 degrés, celle de Marrakech par une translation de 5 à 6 degrés.

Dans l'intérieur du Maroc les hivers sont donc plus doux mais les étés beaucoup plus chauds.



Sur la côte les hivers sont plus doux et les étés sensiblement plus frais.

Les valeurs extrêmes sont fortes et elles sont parmi les plus fortes du monde. Alors que le « record de France » est détenu par Montpellier avec 43°, il est au Maroc de 51° à El Borouj. Indiquons que le « record du monde » a été enregistré en Californie dans la Death Valley avec 56°7.

Plus que les valeurs extrêmes, c'est la durée des fortes températures qui caractérise le continent marocain. Tadla est le point le plus chaud par la durée, c'est pendant des semaines entières de juillet et août des maxima moyens dépassant 40°.

La différence des deux zones continentales se fait par les valeurs extrêmes. Fès a une température moyenne annuelle égale pour les maxima à 24°5 et pour les minima à 10°7. Meknès a respectivement 23°5 et 9°8, Tadla 28°1 et 11°3.

Les maxima absolus de Tadla et Marrakech atteignent 50°, ceux de Meknès et Fès 47°.

Les minima absolus de Tadla et Marrakech atteignent — 3°, ceux de Meknès et Fès — 5°.

Les amplitudes moyennes annuelles sont plus fortes que sur la côte et augmentent au fur et à mesure que l'on s'éloigne d'elles. La côte a une variation annuelle de 10°, Meknès de 16°, Fès de 17°, Taza de 20°.

b) *L'humidité.*

1) Les précipitations : le régime des pluies au Maroc ne varie guère et nous retrouvons les caractères du climat côtier avec une saison humide qui se subdivise en deux : pluies d'automne et pluies de printemps, séparées par un mois de beau temps en général janvier. Il existe là aussi des possibilités de pluies orageuses et octobre 1950 a été marqué par des pluies de cet ordre ravageant les régions de Sefrou et de Settat.

2) L'humidité. Elle est moins élevée que sur la côte et surtout elle offre des variations annuelles plus grandes. On peut y distinguer deux périodes :

— période humide en hiver atteignant 80 en janvier à Fès, 72 à Marrakech ;

— période sèche avec moins de 60 pendant tout l'été à Fès (ville la plus humide de tout l'intérieur marocain), moins de 50 et avec un minimum de 30 à Marrakech.

III) **Le climat saharien.**

N'existe que par delà l'Atlas. Il est caractérisé par de grandes oscillations thermiques, une grande sécheresse, une faible nébulosité et de rares pluies. Nous ne l'étudierons pas car il dépasse le cadre même de notre thèse. Le Maroc saharien possède une population séparée et il serait intéressant mais trop long d'étudier les maladies infectieuses compte tenu du genre de vie, du climat de ces populations. Notre travail a été fait sans tenir compte de cette partie du Maroc.

IV) Le climat de montagne.

Nous avons déjà signalé le phénomène paradoxal du climat de montagne marocain. La décroissance de température par rapport à l'altitude n'est que de 0°44 par 100 mètres contre 0°56 en France.

Les montagnes marocaines sont caractérisées par de faibles diminutions de température en été et par des diminutions relativement plus fortes en hiver.

En été la température est le plus souvent comparable à celle de la plaine et parfois même avec des inversions. En hiver elle est nettement plus faible.

Le degré hygrométrique oscille autour d'une moyenne de 70 p. 100 à Ifrane. La courbe présente deux maxima : l'un de 85 p. 100 en mars-avril concomittant des pluies de printemps, l'autre de 80 p. 100 pendant les pluies d'automne.

Le minimum est assez bas avec 45 p. 100 en août. Mais les variations diurnes sont importantes et sont de l'ordre de 25 à 45 p. 100 selon la saison.

Les pluies sont assez fortes mais présentent comme dans les plaines marocaines le caractère de coïncider avec la saison froide.

La neige n'est pas éternelle même sur les plus hauts sommets de 4.000 mètres. Les premières chutes ont lieu fin octobre début novembre, les dernières en mai. L'enneigement disparaît assez vite au-dessous de 1.500 mètres.

LE RAYONNEMENT SOLAIRE

Nous ne l'étudierons pas en détail. Le rayonnement solaire présente les caractères du climat méditerranéen. L'intensité est forte, beaucoup plus forte en plaine qu'en Europe, mais à peu près égale en montagne.

Casablanca a une intensité moyenne supérieure à Nice et à

Alger. Alors que Nice a des maxima moyens inférieurs à 1,40 calories par centimètre carré minute pendant 7 mois, Casablanca est caractérisée par des maxima moyens toujours au-dessus de 1,45 calories par cm^2 minute. Le maximum annuel moyen de Nice est de 1,46 calories cm^2 -minute, celui de Casablanca à la même époque est de 1,54.

C'est ce rayonnement solaire qui est la plus forte caractéristique du Maroc : Pays à la lumière vive, où le soleil est chaud.

ÉVOLUTION DE LA POPULATION AU MAROC

Nous référant assez souvent tout le long de notre thèse à des statistiques montrant l'évolution des maladies infectieuses au Maroc, nous avons cru bon de faire, en un bref passage, l'exposé de l'évolution de la population. En effet, cette évolution montre de sérieux changements en peu de temps et les statistiques seraient fausses si elles n'étaient envisagées avec ces données préliminaires.

Il est difficile de donner des chiffres précis sur l'accroissement de la population, mais à travers les essais de statistiques on se rend vite compte de l'importance de son chiffre.

De 1926 à 1947 la population européenne a *triplé*, passant de 104,712 à 325.000. Un fait est surtout marquant, c'est que 84 p. 100 de la population a moins de cinquante ans.

La population marocaine aurait doublé, mais il faut être circonspect et ne pas attacher une importance primordiale à cette affirmation des chiffres. Elle serait passée de 4.093.000 (?) en 1921 à 7.900.000 en 1947.

Ce qu'on peut affirmer sans crainte, c'est l'extraordinaire développement des villes. La population urbaine marocaine a en l'espace de 11 ans, de 1936 à 1947, augmenté de 83,5 p. 100, passant de 703.096 habitants à 1.351.951, représentant le 1/6 de la population totale, alors que la population totale n'a augmenté pendant cette même période de 37,2 p. 100.

Casablanca a sextuplé, passant à 551.323 habitants en 1947 et dépassant probablement 600.000 habitants à l'heure actuelle. En moins d'un demi-siècle elle a multiplié par 100 sa capacité humaine. Elle groupe actuellement le 1/3 de la population européenne totale du Maroc.

Fès a doublé, Marrakech a presque doublé avec 238.237 habitants contre 150.000 en 1926. Rabat a quadruplé, Safi a doublé et il en est de même pour toutes les villes.

Il est intéressant de citer ces chiffres car dans l'évolution des maladies infectieuses il faudra en tenir compte.

En résumé nous pouvons dire :

1^o Que la population européenne a triplé mais ne représente que le vingtième de la population totale. Les trois-quarts de cette population est une population urbaine et 1/3 habite à Casablanca.

2^o Que la population marocaine a presque doublé, surtout au bénéfice des grands centres où elle a doublé en 10 ans, passant de 540.000 en 1936 à 1.026.000 en 1947.

La population marocaine se présente comme attirée surtout par les villes. De véritables amas humains entourent les grandes cités dans les bidonvilles où la densité de la population atteint un taux invraisemblable ; par contre l'intérieur, tant par son climat que par son sol, est déshérité. Certaines régions de peuplement se réalisent entraînant une fixation des éléments nomades.

Il est à prévoir que l'évolution de la civilisation marocaine entraînera dans peu d'années une autre répartition de la population. Centres agricoles en voie d'irrigation, paysannat, grands travaux, suppression de plus en plus des bidonvilles par de véritables villes, comme le démontre la création de Aïn-Choke aux alentours de Casablanca, centres de peuplement transformeront le visage du Maroc et demanderont une autre étude.

Renseignements démographiques

1) Population totale :

En 1926 : 4.229.146 dont 104.712 Européens ;

En 1947 : 8.225.000 dont 325.000 Européens.

Evolution de la population européenne

1921	1926	1931	1936	1947
80.700	104.700	172.500	202.600	325.000

Evolution de la population marocaine

1921	1926	1931	1936	1947
4.093.000	4.778.000	5.525.000	6.462.000	7.900.000

2) Population urbaine :

En 1936 : 703.096 ;

En 1947 : 1.351.951, soit une augmentation de 83,5 p. 100.

Evolution des principales villes

	Population non marocaine		Population marocaine		Total en 1947
	1926	1947	1926	1947	
Casablanca ..	54.984	120.763	71.624	430.560	551.323
Fès	3.559	15.938	77.613	185.000	200.938
Marrakech .	3.652	12.782	145.611	225.455	238.237
Meknès	4.923	23.619	25.007	136.192	159.811
Rabat	13.916	39.785	24.128	121.631	161.416
Oujda	8.780	26.489	11.196	62.169	88.658
Port-Lyautey	3.901	7.789	6.030	48.815	56.604
Safi	1.395	2.936	25.519	47.909	50.845

LES AFFECTIONS TYPHOPARATYPHOÏDIQUES

Dès l'abord, pour celui qui étudie les affections typho-paratyphoïdiques au Maroc, se pose un problème : les affections typhoïdes existaient-elles au Maroc avant le Protectorat ?

Les avis diffèrent. Le Médecin-Principal BERNARD, recherchant l'étiologie des affections typhoïdes qui firent un si grand nombre de victimes parmi les colonnes de Fès en 1911, en arrive à cette conclusion qu'elles ont été apportées au Maroc jusque là indemne de toute typhoïde, et que l'endémie qui existe à l'heure actuelle résulte de l'endémo-épidémie de 1911. Lors de la marche sur Fès, en effet, 1/10^e de l'effectif des troupes fut frappé de typhoïde et la statistique publie 2.471 cas sur un effectif qui atteignit au maximum 25.735.

Mais cette théorie est difficilement conciliable avec ce que nous apprend d'une part l'étude de la langue arabe et des migrations des Marocains, et d'autre part l'étude du comportement actuel du Marocain vis-à-vis de la typhoïde.

Il existe dans la langue arabe un terme « Mkelfa » qui désigne une maladie dont les symptômes s'apparentent à ceux de la typhoïde. C'est une maladie qui dure un mois lunaire, caractérisée par une forte fièvre avec diarrhée et qui apparaît surtout au printemps et à l'automne.

D'autre part il semble inconcevable de penser que le Maroc se soit protégé de la contagion alors que l'Algérie et la Tunisie étaient connues comme pays d'endémie typhoïdique. Les Marocains, s'ils ont constitué un pays très fermé aux Européens,

ont malgré tout été de grands voyageurs, et cette protection semblerait miraculeuse à quiconque connaît les mesures d'hygiène prises dans les villes marocaines au XIX^e siècle. Bien que dans les siècles antérieurs ils aient pu être considérés comme très avancés au point de vue hygiène, comme en témoignent par exemple les égoûts de Meknès, ils ont perdu au XVIII^e et au XIX^e siècles les notions qu'ils avaient acquises.

Mais il est un point sur lequel nous reviendrons : c'est le problème que pose l'immunité relative du Marocain adulte à la fièvre typhoïde. Nous étudierons ce problème au cours des considérations épidémiologiques mais d'ores et déjà nous pouvons en donner comme conclusion : la typhoïde n'était pas inconnue au Maroc avant le Protectorat mais elle n'avait peut-être pas, chez l'adulte tout au moins, des formes sévères et la prétendue immunité du Marocain repose sur une défense acquise dans la lutte contre l'infection à travers les siècles. Une maladie nouvelle se répandant sur une race neuve a tendance à donner des formes graves, comme par exemple, la tuberculose dans la race noire et peut-être même la race marocaine ; seule, une longue immunisation peut préserver une race d'une maladie qui croît.

Quoiqu'il en soit, les affections typhoïdes existent au Maroc à l'heure actuelle et sans être particulièrement répandues le sont suffisamment pour que l'on s'y arrête.

L'étude des statistiques médicales dressées par le Service de Santé n'est intéressante que pour les cas européens. Les cas indigènes sont probablement faux car bien des indigènes malades ne sont contactés par aucun médecin et échappent ainsi à la déclaration obligatoire de la maladie. De plus, ainsi que nous le rappellerons, la fréquence des formes ambulatoires est très élevée chez l'indigène.

En ce qui concerne les Européens, la morbidité semble être aux environs de 1,5 pour mille. Après avoir été élevée au début du Protectorat elle s'est lentement abaissée et elle ne varie pas beaucoup depuis de nombreuses années.

Dans la population européenne civile le nombre de cas s'est élevé en 1927 à 355 typhoïdes et 95 paratyphoïdes, soit 450

affections typho-paratyphoïdiques pour une population qui atteignait 104.712 habitants. 20 ans après en 1947 la population a à peu près triplé et atteint 325.000 habitants, le nombre total de malades a augmenté seulement de 83. La morbidité est donc passée de 4,4 pour mille à 1,6 pour mille.

Mais plus que la morbidité l'étude comparée des cas chez les Indigènes et les Européens est intéressante. Grâce aux travaux de VIALATTE, BOLZINGER, MELNOTTE et LIÉGEOIS, nous avons pu avoir une documentation allant de 1911 à 1935 et nous avons complété leur étude jusqu'en 1949.

Il ressort des travaux cités que les Européens sont beaucoup plus touchés que les Indigènes. Sur 200 observations VIALATTE et BOLZINGER trouvent 115 Européens ; sur 787 observations MELNOTTE en trouve 448 et LIÉGEOIS trouve une proportion de 80 p. 100 d'Européens.

Nous avons étudié plus spécialement la région casablancaise au cours des années 1936-1949.

En 1937 nous trouvons 82,4 p. 100 d'Européens, 72 p. 100 en 1938, 71,2 p. 100 en 1939 et de 1940 à 1949 une moyenne de 60 p. 100 avec maximum de 73 p. 100 en 1944.

Ces chiffres sont donnés en pourcentage total, mais si l'on se rappelle que la population marocaine est 20 fois plus forte que la population européenne, on voit que la morbidité est considérablement plus élevée chez l'Européen.

Ramenée à l'effectif de la population nous trouvons une morbidité européenne allant de 4,4 pour mille à 1,6 pour mille, contre une morbidité musulmane allant de 0,07 à 0,22 pour mille, et une morbidité israélite allant de 0,8 à 2,7 pour mille (le chiffre de 2,7 concerne la grosse épidémie de 1945 qui toucha fortement le milieu israélite casablancais et atteignit 296 cas contre une moyenne annuelle de 40 cas de 1937 à 1944).

Nous ne dirons cependant pas que le Marocain présente une immunité naturelle forte. Il est difficile de se faire une opinion exacte, étant donné la difficulté de faire une enquête sérieuse en milieu indigène. Mais nous pensons cependant que cette prétendue immunité n'est pas naturelle mais acquise et qu'elle repose sur trois principes :

1) Le grand nombre de typhoïdes ambulatoires chez les Marocains.

2) L'apparition dans la jeunesse de salmonelloses mal diagnostiquées et qui sont en fait des typhoïdes ; si elles n'emportent pas le malade elles le laissent immunisé.

3) La possibilité d'une véritable mithridatisation par l'absorption d'eaux plus ou moins polluées réalisant une véritable vaccination par voie buccale.

Un autre aspect du problème est la répartition des germes en cause. Cet aspect met en valeur l'évolution de l'Eberth et la régression du Para A.

La fréquence du bacille paratyphique A avait frappé tous les auteurs et nous donnons ci-dessous un tableau qui mieux que toute parole expliquera cette constatation.

	Eberth p. 100	Para A p. 100	Para B p. 100	C et atyp. p. 100
1915-1925 (DELANOÉ)	54,83	35,48	9,67	
1921-1927 (MELNOTTE)	39,89	56,03	4,32	
1927-1929 (VIALATTE et BOLZINGER). ..	58,50	35,50	6	
1937 (LIÉGEAIS)	63,39	29,89	4,90	1,80
1939-1940 (JUDE et LE MINOR) ...	75,86	6,89	17,24	
1946 (JUDE et LE MINOR)	78,94	6,57	10,52	3,94
1947-1950 (Personnelle)	83,8	13,2	2,8	0,2

Enfin dernier aspect : la répartition saisonnière. En toute saison le Maroc a des typhoïdes. Il y a une période de nombreux cas, de véritable épidémie, allant de septembre à janvier ; puis une queue d'épidémie avec diminution progressive de janvier à juin et reprise en juillet-août.

Nous ne donnerons pas de statistiques détaillées pour ne pas surcharger ce chapitre, nous nous bornerons à donner un tableau des moyennes des typhoïdes de l'Hôpital Jules-Colombani pour la période 1937-1949.

Janv. 10	Fév. 6	Mars 7	Avril 6	Mai 8	Juin 8
Juillet 7	Août 11	Sept. 17	Oct. 23	Nov. 19	Déc. 15

On voit par ce tableau que 70 p. 100 des typhoïdes annuelles éclatent entre les six mois d'août à janvier.

CLINIQUE

Modes de début

Le plus fréquent des modes de début est le type classique suivant la règle de WUNDERLICH en échelons réguliers. Le malade ne peut fixer avec certitude le début de sa maladie, il s'est senti fatigué avec souvent un peu de céphalées et d'anorexie. Cette fatigue a entraîné l'alitement progressif et lorsque le malade fait appel à son médecin celui-ci peut constater l'existence d'un premier septenaire propre à éveiller en lui l'idée d'une fièvre typhoïde.

Mais ce mode de début n'est pas le seul et il convient de faire la part d'autres modes suffisamment fréquents pour rendre difficile le diagnostic de typhoïde.

Début accéléré. — La période prodromique est réduite à 24 ou 48 heures. L'ascension thermique se fait en 2 jours et le plateau s'installe. Ce mode de début a été observé par tous les auteurs qui ont étudié la typhoïde au Maroc et il est présent dans une proportion de 1/6 des cas.

Début brusqué. — Beaucoup plus rarement le malade atteint d'emblée 39 à 40° mais deux éventualités se présentent alors. Le malade est entré brusquement dans la période d'état et le plateau va suivre, ou bien la température va céder le lendemain laissant croire à une crise paludéenne, et le surlendemain la température remonte dessinant ainsi un V grippal.

Ce mode de début est assez fréquent et il rend difficile au

Maroc le diagnostic pour peu que le malade présente une splénomégalie nette (ce qui est rare) ou qu'il soit paludéen chronique, l'esprit est vite orienté vers le paludisme. Il faut signaler en outre qu'avec l'habitude marocaine d'ingérer de la quinine devant toute température suspecte, le malade croit fermement avoir enrayé un accès de paludisme et ne cessera de prendre de la quinine qu'après plusieurs jours de pyrexie.

Début prolongé. — Ce mode de début est assez fréquent. Cette forme commence par un embarras gastrique fébrile ou subfébrile qui dure une dizaine de jours, puis tout rentre dans l'ordre pour recommencer quelques jours après. Il est à noter qu'entre les deux crises thermiques le malade se sent asthénisé, courbaturé, il n'y a pas de rémission clinique franche. Il semble que la typhoïde veuille éclater en 2 ou 3 temps.

Ce mode de début incite souvent à l'erreur car la courbe de température revêt une allure pseudo-palustre ou une allure d'embarras gastrique. Le réflexe sera le plus fréquemment de donner de la quinine dans un cas ou une bonne purge dans l'autre, réflexe qui, non seulement ne donnera aucun résultat, mais risquera d'être nocif.

La période d'état.

La période d'état classique est caractérisée par une fièvre en plateau respectant plus ou moins la courbe de Wunderlich. Or au Maroc, la courbe de Wunderlich sans être une rareté, n'est pas prépondérante et ne saurait être considérée comme un des éléments de diagnostic.

Nous devons signaler que nous avons écrit ce chapitre avant la découverte de la chloromycétine et que les irrégularités que nous décrivons s'adressent à des typhoïdes non traitées par cet antibiotique. Depuis la courbe de Wunderlich a cessé d'exister et le traitement actuel aboutit à une nouvelle courbe que nous n'avons pas étudiée dans ce chapitre.

Dans de très nombreux cas des cassures vont segmenter la courbe, tenant l'esprit en éveil sans influencer en rien l'évolution de la fièvre.

Voici un exemple de cette irrégularité avec cassures (Obs. N° 1). Il s'agit d'une petite fille de 3 ans demeurant au barrage de Bin-El-Ouidane, région particulièrement impaludée. Elle est tombée assez brusquement malade et en 48 heures la température atteignait 40°6. Le lendemain la température atteignait 38°6 le matin et 40° le soir. La malade est très fatiguée et présente quelques céphalées. Le médecin prescrit un traitement mixte pénicilline-sulfamide. La température tombe brusquement de 40° à 36°7 mais remonte le soir même à 39°2 orientant cette fois le médecin vers le diagnostic de typhoïde. Au 11^e jour, nouvelle cassure de la courbe thermique qui tombe de 40° à 35°8 sans qu'aucune trace d'hémorragie ne soit révélée. Le soir même la température remonte à 40°3. Puis la courbe semble ébaucher un plateau de 39° à 40° puis de nouvelles cassures de 40°6 à 38°, remontée à 39°4 et descente en lysis en 7 jours.

Cette observation est particulièrement intéressante car les examens pratiqués ont pu éliminer le paludisme et les hémorragies et n'incriminer que la seule fièvre typhoïde.

Dans les anomalies de la période d'état nous pouvons encore noter une observation qui offre la particularité de nous montrer un début en 48 heures, un plateau de 9 jours et une défervescence en 8 jours. C'est une enfant qui était soignée à l'hôpital pour primo-infection, dont la température régulièrement prise permet de fixer avec précision le début de la maladie.

Une anomalie relativement fréquente est la forme des grandes oscillations à type pseudo-palustre. Ces anomalies existent plus fréquemment à la période de défervescence et nous en parlerons plus tard, mais nous voulons signaler leur présence dans le cadre de la période d'état.

Une autre anomalie est celle des périodes d'état évoluant à faible température. Nous donnons la courbe de l'observation N° 7 qui montre une pareille irrégularité. On peut voir qu'après

un début en 48 heures la courbe présente tout d'abord une cassure en V très nette suivie de quelques jours en plateau à 38°5-39° et la plus grosse partie de la période d'état s'est effectuée en un plateau à 38°-38°5. Il convient de remarquer la fin de la période d'état qui se fait en clochers à 40°. Ce fait mérite d'être signalé, car nous avons pu remarquer que les typhoïdes évoluant ainsi à basse température étaient soit suivies d'une rechute évoluant à température élevée, soit terminées par quelques jours de clochers. Il semble que le bacille évolue tout d'abord sur un organisme qui se défend bien et qu'après un stade parfois assez long il finisse par déborder les défenses de l'organisme et évoluer alors suivant la forme habituelle. Cette anomalie se présente d'ailleurs fréquemment chez les vaccinés.

Autres anomalies de la période d'état.

Les fièvres typhoïdes marocaines semblent surtout marquées par la pauvreté des signes à la période d'état.

Le tufhos : de l'avis de tous les auteurs qui ont étudié la typhoïde au Maroc, et selon nos constatations personnelles, le tufhos est beaucoup plus rare qu'il ne l'est en France. Il existe surtout dans les formes graves et ne doit pas être compté comme un élément de diagnostic au Maroc.

La splénomégalie : Est aussi rare presque que le tufhos. Mais les avis sont partagés. LiÉGEOIS prétend qu'elle est absente dans 1/3 des cas seulement, il est l'auteur qui donne le chiffre le plus élevé. Sur 300 observations nous ne l'avons trouvée que 52 fois, soit 1/6° des cas. Mais un élément vient fausser les statistiques, c'est la fréquence des rates paludéennes. Il est impossible de donner une proportion exacte des rates typhoïdiques. Nous nous contenterons de signaler leur relative rareté.

Les signes gastro-intestinaux : Le vomissement est rare et ne semble exister que dans les formes associées à un paludisme chronique.

La diarrhée n'est pas constante mais elle est fréquente. Malheureusement la diarrhée est au Maroc un signe trop banal qui relève de beaucoup trop d'affections infectieuses et parasitaires pour qu'on puisse y attacher une importance diagnostique considérable. Lorsqu'elle existe elle est classiquement jus de melon avec selles liquides, assez fétides et généralement modérées.

Il n'est pas rare surtout au début de la maladie d'observer la constipation. Celle-ci semble même être la règle dans les paratyphoïdes à para A.

Les signes physiques sont plus fréquents. Nous avons déjà signalé la possibilité de début à type d'embarras gastrique. On peut considérer comme une règle la sensibilité abdominale diffuse, les gargouillements de la fosse iliaque droite, la légère douleur révélée à la palpation de la F.I.D., le météorisme parfois intense.

Les taches rosées lenticulaires sont elles aussi rares et quand elles existent sont très peu nombreuses. Nous devons signaler la possibilité de leur éclosion avant une rechute, cas plus fréquent que leur apparition avant l'existence d'une première atteinte.

Signes divers : Il est fréquent de noter une légère hépatomégalie en pleine période d'état, en général il s'agit simplement d'une légère hépatomégalie sans douleur mais parfois le foie est sensible à la palpation.

La bronchite diffuse et la congestion plus ou moins intense des bases est d'observation courante.

Les urines sont en général diminuées avec parfois une légère albuminurie.

L'angine de DUGUET est également de constatation assez rare. MELNOTTE qui l'a recherchée systématiquement dans 787 cas ne l'a trouvée que dans une proportion de 2 p. 100. LIÉGEAIS sur 1.222 observations la signale dans 1,5 p. 100.

La formule leucocytaire suit les règles classiques de mononucléose.

Le pouls : Est un des meilleurs éléments de diagnostic car il suit les règles normales et la dissociation du pouls et de la température est constante dans la majorité des cas. Il existe des cas où la courbe du pouls est irrégulière mais il suit malgré tout une courbe plus basse qu'elle ne devrait. Le pouls est très fréquemment dicrote. Cette dissociation est très importante car elle permettra un diagnostic facile d'avec le paludisme où il est classique d'observer une accélération.

La langue : La langue sèche, fendillée, rôtie, décrite classiquement, est assez rare. Il est quasi constant d'observer une langue d'aspect plâtrée, blanche au milieu avec les bords assez rouges. Cette langue restera chargée pendant toute la période d'état.

Cet aspect de la langue est un excellent élément de diagnostic. Il doit attirer le médecin sur l'éventualité de l'affection.

La période de défervescence.

Les anomalies sont moins nombreuses à la période de défervescence et le plus souvent la température tombe en lysis suivant la règle classique.

On peut cependant observer les anomalies suivantes qui sans être la règle n'en existent pas moins fréquemment.

Il arrive que la période de défervescence s'étale sur une longueur anormalement longue de courbe et empiétant sur la période d'état.

La défervescence brusque de JACCOUD est assez rare.

L'anomalie la plus fréquente consiste en une courbe aussi irrégulière que l'a été la période d'état. Il est difficile de prévoir le moment où la température redeviendra normale. Très

fréquemment la température revêt des ondes de grandes dimensions, descendant de 2^o et plus et remontant un tout petit peu moins. Cette courbe fait penser à une série d'accès palustre, nous allons la retrouver à la période de convalescence.

Les autres phénomènes de la défervescence n'offrent rien de particulier.

La période de convalescence.

Elle ne débute qu'à l'apyrexie définitive. Classiquement cette courbe n'est pas ou peu variée. Deux éventualités peuvent se produire.

La persistance ou l'apparition des accès pseudo-palustres est certainement l'anomalie la plus fréquente. Ces accès bien décrits par JACCOUD, BOUVERET et CAUSSADE, sont d'une fréquence variant suivant les régions entre 2 et 5 p. 100. DELALANDE a donné une interprétation assez séduisante ; ils seraient la manifestation d'une allergie typhique, ils seraient dus à la soudaine invasion de l'organisme par des produits de lyse provenant de la destruction massive et brusque des bacilles, les examens de sang sont toujours négatifs et, comme nous l'avons signalé, lorsqu'ils se trouvent dans une autre période que la convalescence, ils ne s'accompagnent pas d'hémoculture positive.

A côté de cette anomalie existe la possibilité de reprises et de rechutes ; elles n'offrent rien de particulier. MELNOTTE les a signalées dans 10 p. 100 des cas d'Eberth, dans 4,9 p. 100 des cas de para A et dans 2,9 p. 100 des cas de para B. LIÉGEOIS prétend que les reprises sont plus fréquentes au cours des para A que dans les typhoïdes et les paratyphoïdes à para B. Nous avons trouvé personnellement des rechutes dans 10 p. 100 des cas à Eberth et dans 2,1 p. 100 des cas à para A.

Quant aux rechutes vraies, elles sont plus rares et varient suivant les auteurs de 3,8 à 4,1 p. 100.

Le pourcentage réuni de reprises et de rechutes est donc de

12 à 16 p. 100. Bien entendu les chiffres que nous donnons sont ceux des cas non traités par la chloromycétine, cas dont nous parlerons plus tard.

Complications au Maroc.

Les complications de la fièvre typhoïde au Maroc n'offrent rien de particulier et nous nous contenterons de donner à travers les observations de POUPONNEAU, MELNOTTE, LIÉGEOIS et les observations du Service des Contagieux de l'hôpital Jules-Colombani de 1948 à 1950, un ordre d'idée surtout au point de vue fréquence.

Les perforations ont été notées 12 fois soit avec un pourcentage de 1 p. 100.

Les hémorragies semblent avoir un taux inférieur à la France. Leur taux est d'environ 2 p. 100 pour chacun des auteurs.

L'appareil circulatoire est très fréquemment touché et les signes d'atteinte du myocarde sont perçus d'une manière fréquente au cours des typhoïdes sérieuses au Maroc.

De même les atteintes vasculaires. Les phlébites semblent assez fréquentes. Elles apparaissent à la période apyrétique avec une prédilection marquée pour la jambe gauche. On peut considérer que leur taux est de 1 p. 100, dont 0,9 p. 100 pour la jambe gauche.

Les autres complications (angines, stomatites, complications respiratoires, nerveuses, osseuses, musculaires, etc...) n'offrent rien à signaler si ce n'est le faible nombre de complications pleurales.

TYPHOÏDE ET PALUDISME

Typhoïde et paludisme sont très répandus au Maroc, aussi est-il intéressant d'étudier leur concomitance.

Et tout d'abord écartons de ce paragraphe les accès pseudo-palustres dont nous avons déjà parlé. Il ne s'agit là uniquement que d'un phénomène allergique et non d'intrication paludéenne. Il s'agit de chocs fébriles allergiques revêtant ce qu'on a coutume de voir dans le paludisme. Ces formes ne sont que la manifestation d'un stade terminal plus prolongé que d'habitude. Comme nous le signalons dans notre chapitre sur le paludisme, nous pensons que le lien commun est la modification du rapport sérine-globuline, rapport qui varie dans le même sens pour le paludisme, les accès pseudo-palustres de la typhoïde et les phénomènes anaphylactiques.

De même nous écarterons pour en avoir parlé, les formes typhoïques du paludisme primaire.

Nous devons limiter notre étude aux deux maladies évoluant ensemble.

Typhoïde évoluant sur terrain impaludé.

a) *Paludisme reconnu dès le début.* — Il s'agit de sujets paludéens depuis longtemps. Au début de leur fièvre typhoïde ils présentent encore des hématozoaires dans leurs lames sanguines. Ces malades sont le plus souvent pris pour des paludéens et un traitement est instauré. Ce traitement n'a aucun effet et devant la persistance de la fièvre on songe à la possibilité d'une typhoïde. Ces formes n'influencent en rien la suite de la ma-

ladié, mais elles sont de diagnostic différentiel difficile car la tachycardie paludéenne a pris la place de la dissociation typhoïdique.

b) *Paludisme méconnu*. — Dans son traité sur le paludisme LAVERAN écrit : « Lorsque la fièvre typhoïde envahit l'organisme elle fait taire pour un temps les manifestations palustres ; les hématozoaires disparaissent en général de la grande circulation. Si pendant la convalescence de la fièvre typhoïde il se produit une rechute de fièvre intermittente, on voit reparaître les parasites. »

En réalité, lorsque la fièvre typhoïde évolue chez des paludéens, il est difficile de mettre en évidence les hématozoaires.

La concomittance des deux maladies ne va être révélée qu'à la défervescence. Une fois la température tombée revenue à la normale, nous allons voir apparaître des clochers caractéristiques s'accompagnant — et c'est là le signe essentiel — de tachycardie et de splénomégalie. Un traitement à la quinine ramènera vite la défervescence et la convalescence.

En somme, l'organisme réalise deux maladies : d'abord une typhoïde camouflant le paludisme, puis à la période apyrétique un paludisme. Tout se passe comme si la typhoïde masquait et inhibait l'évolution paludéenne. Et cela est confirmé par la bénignité qu'elle présente. Un paludisme chronique n'aggrave pas une typhoïde.

Dans un article récent (janvier 1950) des *Archives de l'Institut Pasteur*, LOISELEUR a étudié un chapitre de pathologie générale qui nous semble éclairer cette question.

LOISELEUR a démontré qu'un organisme ne fabriquait pas des anticorps spéciaux à chaque atteinte infectieuse mais qu'il fabriquait des anticorps contre la maladie actuelle aux dépens de ceux fabriqués lors d'atteintes antérieures par d'autres infections. Tout se passe comme si l'organisme avait la possibilité de tourner ses défenses contre l'agresseur actuel.

Dans la concomittance de la typhoïde et du paludisme chronique, l'organisme va d'abord lutter contre la typhoïde. Une fois la guérison obtenue c'est-à-dire l'immunité acquise, la pré-

munition paludéenne a disparu et les accès palustres peuvent apparaître. Il y a balancement d'équilibre dans l'adaptation de la défense organique. Il y a d'abord adaptation de la défense organique à l'antigène typhoïdique aux dépens de la défense organique antipalustre, puis équilibre au moment où la défervescence se produit, et enfin rupture d'équilibre et adaptation de la défense organique antipalustre.

Cela nous explique la rareté de la typho-malaria.

TRAITEMENT

Depuis le mois de septembre 1949 nous avons à notre disposition de la chloromycétine. Nous avons eu à traiter 130 malades atteints de fièvre typhoparatyphoïdique mais nous ne les avons pas tous traités avec cet antibiotique.

Alors que la mortalité était autrefois de 12 p. 100, nous n'avons eu que 2 décès. Le premier est un enfant de 22 mois atteint d'encéphalite à Para B et dont les parents refusèrent le traitement à la chloromycétine, le second est une dame de 78 ans qui succomba dans l'heure qui suivit son arrivée.

Nous ne ferons pas un développement détaillé de nos traitements ; nous allons simplement donner en ordre chronologique nos posologies avec leurs résultats.

Les premiers malades traités l'ont été par la méthode américaine avec dose de charge et doses décroissantes ensuite. Sur 24 malades traités nous avons eu 11 rechutes, soit 46 p. 100. La différence entre les malades ayant rechuté et les autres s'établit non par la quantité d'antibiotique donnée mais par la durée du traitement. Ainsi les malades traités pendant un minimum de 13 jours dont une durée d'apyrexie minimum de 8 jours, eurent 10 p. 100 de rechutes contre 64 p. 100 pour les malades ayant été traités moins longtemps.

Nous fûmes alors amenés à envisager un traitement adjuvant. Dans 10 cas nous adjoignîmes un dérivé de l'Asa résorcitanol :

l'Abiotyl. Nous eûmes une rechute soit 10 p. 100 des cas. Nous utilisâmes également la vaccination avec un pourcentage plus élevé.

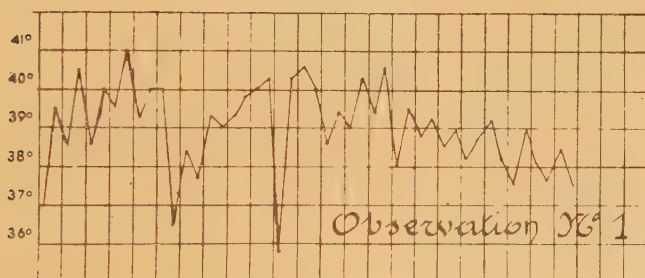
En dernier temps nous avons pensé que ce qui importait le plus c'était de permettre l'acquisition d'une immunité. Pour ce faire, au risque de ne pas avoir une chute de température rapide, nous avons diminué les doses de chloromycétine ne donnant qu'une capsule de 0 g. 25 toutes les 6 heures soit 1 g. par jour. Nous avons traité 50 malades selon cette méthode avec des doses moyennes de 15 grammes avec seulement 6 rechutes soit 12 p. 100 des cas.

Tableau des statistiques des fièvres typhoparathyphoïdiques

<i>Années</i>	I. Fièvres typhoïdes.			II. Fièvres paratyphoïdiques.		
	<i>Nombre total</i>	<i>Européens</i>	<i>Marocains</i>	<i>Nombre total</i>	<i>Européens</i>	<i>Marocains</i>
1927 ...	744	355	389	241	95	146
1928 ...	389	192	197	165	27	138
1929 ...	419	112	307	161	79	82
1930 ...	363	148	215	68	33	35
1931 ...	425	153	272	60	19	41
1932 ...	322	155	167	23	10	13
1933 ...	447	214	233	35	22	13
1934 ...	366	166	200	58	45	13
1935 ...	353	160	193	42	31	11
1936 ...	312	147	165	27	15	12
1937 ...	786	379	407	71	61	10
1938 ...	712	410	302	77	60	17
1939 ...	397	195	202	71	52	19
1940 ...	441	220	221	73	59	14
1941 ...	584	425	159	72	55	17
1942 ...	792	584	208	86	60	26
1943 ...	1191	681	510	162	101	61
1944 ...	1227	787	440	194	133	61
1945 ...	1614	1177	437	227	158	69
1946 ...	1368	812	556	211	133	78
1947 ...	769	452	317	133	81	52
1948 ...	683	561	122	122	71	51
1949 ...	755	245	510	103	56	47

Observations des typhoïdes

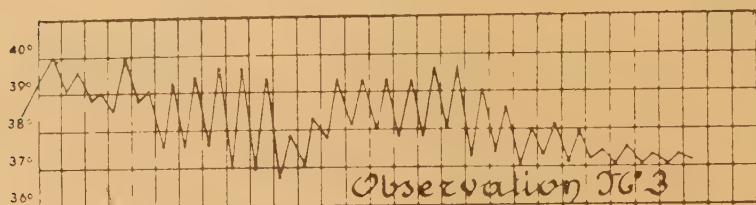
OBSERVATION N° 1. — Décrite dans le texte.



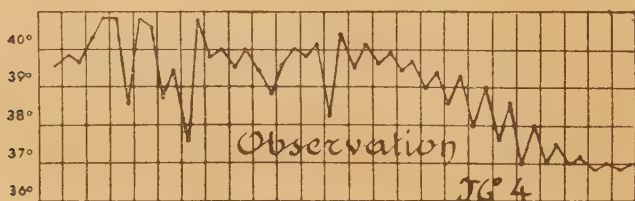
OBSERVATION N° 2. — Enf. Mal. Chr. -- Enfant soignée pour primo-infection au Service des Enfants. Rien d'anormal n'est décelé jusqu'au 1^{er} avril 1949. Le 1^{er} avril au soir, la température monte à 38°2 ; le 2 avril, 37°8 et 39°4. L'enfant commence un plateau. L'hémoculture est pratiquée révélant la présence de bacilles d'Eberth et signant ainsi une typhoïde à début en 48 heures. Il est à noter que la malade a fait un plateau de 9 jours. La défervescence a duré 6 jours et la maladie en entier 17 jours.



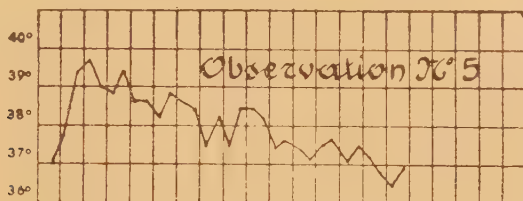
OBSERVATION N° 3 : Enf. Ben. Hen. — Enfant surveillée pour primo-infection. La typhoïde a un début brusque puisque la température monte d'emblée à 40° . Puis pendant quatre jours s'installe un plateau aux alentours de 39° . Puis en 48 heures la température tombe à $37^{\circ}5$ et commence une période d'oscillations prenant de plus en plus d'amplitude pour arriver à des écarts de température atteignant 3° entre le matin et le soir. La température tombe à 37° mais il y a une reprise de la maladie avec un stade de début en paliers, un plateau régulier mais écourté et une défervescence régulière.



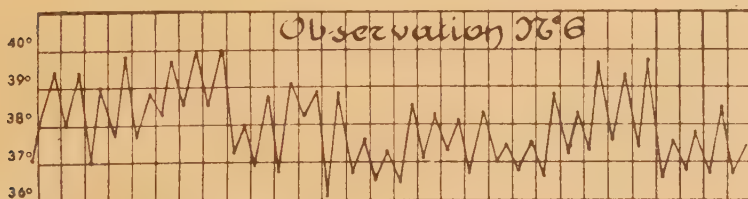
OBSERVATION N° 4 : Mme Las. — Typhoïde d'apparition rapide en 36 heures. La température atteint 41° . Mais au 4^e jour défervescence brutale à $38^{\circ}6$ suivie d'une nouvelle poussée de température et d'une nouvelle cassure à $37^{\circ}6$. Puis il y a une ébauche de plateau pendant une huitaine de jours suivie d'une défervescence en lysis assez longue.



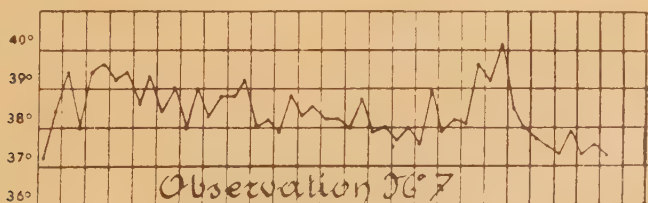
OBSERVATION N° 5 : Enfant Mar, Al. — Il s'agit d'un enfant suivi en ville par un praticien. Quelques jours auparavant avait éclaté dans le même appartement une typhoïde rapidement mortelle. Le 6 juin 1949 au matin l'enfant ne présente rien d'anormal. Le soir il présente une température à $39^{\circ}2$ avec une angine de Duguet et est immédiatement hospitalisé. L'enfant va faire une typhoïde, confirmée par hémoculture, très brève puisqu'elle dure 11 jours.



OBSERVATION N° 6. — Il s'agit là aussi d'une typhoïde marquée par de nombreuses oscillations. Typhoïde à Eberth confirmée par hémoculture. Elle se compose d'une série d'oscillations de grande amplitude séparées les unes des autres par des intervalles subfébriles et une reprise.



OBSERVATION N° 7 : Mme Th. — Le début est brusque, la température monte le premier jour à $38^{\circ}4$ et le lendemain matin elle est à $39^{\circ}4$ pour redescendre à 38° . Puis s'installe un plateau de 13 jours entre 38 et 39° . Le 19^e et le 20^e jour sont marqués par deux clochers thermiques avant la défervescence.



LE PALUDISME AU MAROC

Il suffit de jeter un bref regard sur la statistique des cas de paludisme pour se rendre compte qu'il est la maladie dominante au Maroc.

Depuis la création du Protectorat le paludisme a suscité de grandes recherches et des mesures prophylactiques énergiques.

Nous avons voulu justement parler de tout ce qui était fait depuis longtemps et c'est ce qui explique ce chapitre. Nous ne pensons pas que l'on puisse concevoir un chapitre de pathologie infectieuse au Maroc, sans parler de cette maladie.

Grâce aux conseils et à l'aide que nous ont procuré le docteur J. GAUD, Directeur de l'Institut d'Hygiène du Maroc, et le docteur MÉCHALI, Directeur du Service antipaludique, nous avons pu avoir des renseignements statistiques importants. Mais nous voudrions surtout les remercier pour les lumières qu'ils nous ont apportées sur la compréhension du paludisme marocain. Qu'ils veuillent bien trouver ici nos plus vifs remerciements.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Avec l'aide du Service antipaludique, Michel BONJEAN a en 1947 consacré sa thèse à l'épidémiologie du paludisme au Maroc. Nous nous servons des conclusions de cet important travail pour établir notre épidémiologie.

Facteurs plasmodiaux. — De l'examen d'environ un demi-million de prélèvements de sang en milieu autochtone marocain pratiqués au Service antipaludique, se dégagent les conclusions suivantes :

En année normale au Maroc, *Plasmodium Falciparum* est l'espèce plasmodiale dominante : 50 p. 100 à très peu près sur le total des examens. *Plasmodium Vivax* vient ensuite représentant 33 p. 100 et enfin *Plasmodium malariae* avec 17 p. 100 seulement.

Mais ce pourcentage n'est valable que pour les Indigènes marocains. Il en est autrement chez les Européens. Michel BONJEAN a trouvé dans 872 cas une proportion de 38 p. 100 seulement de *Falciparum* contre 61,5 p. 100 de *Vivax* et 0,5 p. 100 de *malariae*.

Nous avons voulu contrôler cette proportion et nous avons établi la statistique des cas européens soignés à l'hôpital Jules-Colombani depuis sa création soit depuis 22 ans. Depuis 1928 il a été découvert 1792 cas de paludisme et la proportion des espèces plasmodiales est très peu différente de celle trouvée par Michel BONJEAN. *Plasmodium Vivax* vient en tête avec 60,5 p. 100, puis *Plasmodium Falciparum* avec 38,3 p. 100 et enfin *Plasmodium malariae* avec 1,2 p. 100.

Incidences saisonnières. — Pendant les mois de janvier, février et mars, *Plasmodium malariae* est rencontré avec une fréquence supérieure aux autres. Pendant les mois d'avril, mai et juin, c'est *Plasmodium Vivax* qui domine et enfin pendant la dernière moitié de l'année c'est *Plasmodium Falciparum*.

Facteurs anophéliens. — Une chose domine, c'est l'intervention d'un petit nombre d'espèces anophéliennes. Une seule d'entre elles : *Anopheles Maculipennis* avec sa variété *Sicaulti* joue un rôle prépondérant comme vecteur d'endémie.

Facteurs humains. — Aux facteurs agressifs s'oppose en zone d'endémie palustre un facteur défensif : la prémunition.

L'enfant marocain né en zone d'endémie palustre est rapi-

dement infecté par les plasmodes mais son organisme réagit contre les parasites. L'hypertrophie de la rate est le témoin de cette défense. Souvent il arrive que le paludisme l'emporte et dans les deux premières années de sa vie l'enfant succombe.

Mais s'il réussit à faire les frais des deux premières années de contact avec la maladie il arrive généralement à prendre le dessus au prix d'une lutte douloureuse. A partir de ce moment il semble que chaque réinfection accroisse ses moyens de résistance. Les manifestations cliniques du paludisme : fièvre, anémie, sont chaque année moins marquées. Arrivé à l'âge adulte cet individu, s'il reste dans les mêmes conditions de réinfestations régulières, sera à peine incommodé par le paludisme. Cette prémunition est toujours relative, elle varie avec la défense de l'organisme, avec les variations du genre de vie et du nombre de réinfestations ; elle est insuffisante contre un apport de virus trop supérieur à celui que l'organisme peut tolérer ou contre une souche plasmodiale inhabituelle.

Manifestations épidémiques. — Dans certaines régions on peut mettre en évidence des porteurs d'hématozoaires, on constate la présence d'anophèles et un nombre de cas annuel de paludisme sensiblement identiques au cours de plusieurs années. Ce sont les régions où le paludisme est endémique. Encore faut-il préciser cette endémicité. Dans la plaine du Rharb, considérée comme une région à paludisme endémique, G. SICAULT, A. MESSERLIN, J. LUMMAU et J. FRITZ avaient en établissant la carte du Paludisme en 1935 considéré deux zones d'endémicité :

Une région de forte endémicité et une de moyenne endémicité. Dans ces régions il existe des foyers divers et c'est la somme totale de ces foyers qui constitue l'endémie ; mais en réalité il s'agit de manifestations assez irrégulières évoluant chacune à son tour.

Entre les divers facteurs que nous avons vu (facteurs anophéliens, facteurs humains, facteurs saisonniers), va se constituer un équilibre. Entre cet équilibre et la maladie des raisons de déséquilibre ou plutôt des ruptures d'équilibre peuvent arriver occasionnant l'épidémie.

Pour les facteurs plasmodiaux : ce sont les changements de souches.

Pour les facteurs anophéliens : c'est la pullulation des espèces plasmodiales, surtout de l'*anopheles maculipennis* (pullulation favorisée par une pluviométrie anormalement abondante ou tardive).

Pour les facteurs humains : c'est l'arrivée de sujets neufs non prémunis. C'est ainsi qu'en 1941 un grand nombre de réfugiés français furent frappés.

Ces manifestations épidémiques peuvent frapper une petite partie d'une région, n'occasionnant pas sur la courbe totale de grandes modifications, et en ce sens on peut dire qu'il y a toujours des épidémies. Elles peuvent frapper une région, ou le pays entier. Elles ne respectent pas les zones d'endémie.

Morbidité et mortalité. — L'étude de la morbidité est très intéressante car elle révèle une lente régression.

Nous avons pu l'étudier grâce à des documents que nous publions ci-après. Les renseignements fournis par les militaires sont précieux car ils datent des origines du Protectorat.

Nous aurons à comparer 3 statistiques :

— celle de OBERLÉ et VIALATTE, portant sur les années 1913-1925 ;

— celle de POTET et DICHARRY, de 1907 à 1935 ;

— celle qui nous a été communiquée par le Service antipaludique sur les années 1928 à 1949.

On ne peut faire une comparaison absolue entre ces trois statistiques car les deux premières portent sur 1.000 hommes de troupe tandis que la dernière est faite par rapport aux consultants de la Direction de la Santé et de l'Hygiène pour toutes maladies. Cependant les trois reflètent une même orientation.

Le début du Protectorat est marqué par le stationnement des troupes loin de l'intérieur du Maroc, aussi les cas sont-ils rares ou plutôt moyens et la morbidité relativement moyenne. Il faut arriver en 1911 pour voir une morbidité terrible attei-

gnant 265 hommes sur mille. La morbidité ira en régressant progressivement et à partir de 1917 elle sera toujours inférieure à 50.

L'épidémie de 1941 n'atteindra qu'un chiffre de 35,84, alors que celle de 1928 avait donné 55,76 chez les civils et 42,6 chez les militaires.

Si on établit le pourcentage d'infestation pour 1.000 consultants pour les deux décades de 1928 à 1948, on trouve pour la première de 1928 à 1937 un taux de 33 et pour la seconde de 1938 à 1947 26,39. Cette simple comparaison montre la régression certaine.

La morbidité saisonnière n'a pratiquement pas subi de changement ayant pour cause le cycle des plasmodes. C'est toujours la période estivo-automnale qui vient en tête.

La mortalité a plus encore que la morbidité esquissé une régression. Là, on ne parle pas de lente diminution mais de chute.

OBERLÉ et VIALATTE trouvent des chiffres oscillant entre 0,74 et 0,26 pour mille.

POTET et DICHARRY voient nettement la régression et leurs chiffres sont sensiblement identiques à ceux que nous avons établis pour les Européens.

Nous avons trouvé un maximum de 0,69 pour mille en 1928, année de forte épidémie, et un minimum de 0,08 en 1935 et en 1944. Mais plus que les chiffres absolus la comparaison est éloquente. Nous n'avons trouvé pendant les 22 années que nous avons étudiées qu'un nombre se rapprochant des données d'OBERLÉ et VIALATTE et tous les autres nombres furent inférieurs à 0,25, nombre donné comme minimum par ces auteurs.

La mortalité de 1941, année d'épidémie, fut de 0,17 et la mortalité moyenne de ces dernières années est de 0,08.

Il est également intéressant de voir la part de la mortalité infantile. L'enfant est, rappelons-le, dès sa première année en butte au paludisme, lutte qui va s'achever soit par la prémunition soit par la mort. Alors qu'en 1928 on eut 36 décès d'enfants de moins de 5 ans sur un total de 78 décès par palu-

disme, depuis 1931 le chiffre des décès d'enfants reste inférieur à 10 par année et depuis 1944 atteint une moyenne de 2 par an. Il convient de rappeler en outre que la population européenne a triplé en nombre depuis 1928. La mortalité palustre infantile a régressé considérablement. En chiffres absolus elle est tombée d'une moyenne de 15 à une moyenne de 2. Mais compte tenu de l'augmentation de la population, c'est une chute de 25 à 1 qu'elle a enregistrée.

Par rapport aux décès de toutes les maladies, la mortalité palustre a également diminué. Il est vrai que dans ce domaine il arrive fréquemment qu'un paludéen meurt d'une affection intercurrente et soit alors déclaré sous cette dernière maladie. On ne peut prendre que les chiffres donnés en période d'épidémie. En 1928 le paludisme a représenté 4,3 p. 100 des décès européens ; en 1941, il n'a représenté que 1,84 p. 100.

Nous donnons dans un tableau, à titre d'information, la statistique que nous avons relevée des décès européens suivant l'âge.

La mortalité n'a donc pas suivi une lente régression, mais a bien profondément diminué. Si le paludisme reste par sa fréquence l'endémie dominante marocaine, elle n'est plus la plus meurtrière.

Dans la mortalité, *Plasmodium Falciparum* joue pratiquement le seul rôle. De 1939 à 1949 nous avons relevé 932 cas de paludisme à l'hôpital Jules-Colombani (Service Hommes). Sur ces cas on a déploré 36 décès répartis comme suit :

1 coma palustre dû au *Plasmodium Vivax* ;

30 paludismes graves et accès pernicieux à *Falciparum* ;

5 bilieuses hémoglobinuriques venues du Niger (*Falciparum*).

Il faut remarquer que sont hospitalisés à l'hôpital Jules-Colombani les paludéens graves de la ville, et pratiquement les seuls décès casablancais par paludisme y sont enregistrés. Il ne faudrait pas conclure que le paludisme est particulièrement sévère puisqu'occasionnant un pourcentage de décès de 4 pour cent cas de paludisme.

La ville de Casablanca, port d'escale de nombreux bateaux en transit, offre un cas particulier. C'est qu'en effet de nombreux paludéens existent en A.O.F. et en A.E.F. Ces paludéens se soignent dans la « colonie » mais pour eux le bateau de rapatriement est déjà la métropole et ils oublient les précautions qu'ils ont prises. L'abandon de la quinine pendant un trajet qui dure plusieurs jours fait qu'ils présentent, avant d'arriver à Casablanca, des accidents et souvent les accidents sont tels qu'en arrivant on les débarque en plein coma palustre. C'est ce qui vaut à l'hôpital Jules-Colombani, de voir de temps à autre des bilieuses hémoglobinuriques qui, fait digne d'être signalé, n'existent pratiquement pas au Maroc.

Au point de vue marocain la mortalité est difficile à préciser en pourcentage. Nous ne pouvons donner les pourcentages par rapport aux consultants car tous les Indigènes atteints de paludisme, et constatés aux consultations ne sont pas soignés sur place ; d'autre part, il arrive souvent qu'un paludéen meurt d'une affection intercurrente et soit catalogué comme tel. Les seuls résultats que nous avons et qui coïncident pour la même période avec les résultats européens, sont ceux d'ARMANI en 1928-1929 où il trouve une mortalité par rapport aux cas de paludisme de 1,8 et 1,5. Mais il s'agit là d'une année exceptionnellement grave.

En résumé, l'étude de la morbidité marocaine nous montre une lente régression du paludisme au Maroc. L'étude de la mortalité nous montre que si le paludisme reste la maladie dominante, il est loin d'avoir une gravité exceptionnelle. La gravité demeure fonction des épidémies et reste à des taux assez bas.

Tableau des décès européens par paludisme suivant l'âge.

Années	0 à 5 ans	5 à 15 ans	au-dessus	Total
1927	7	4	15	26
1928	36	15	37	88
1929	3	2	16	21
1930	13	2	11	26
1931	6	—	13	19
1932	—	—	7	7
1933	2	—	5	7
1934	2	3	18	23
1935	3	1	6	10
1936	6	—	12	18
1937	1	1	6	8
1938	9	—	—	9
1939	2	2	12	16
1940	5	—	4	9
1941	6	2	38	46
1942	7	—	15	22
1943	9	1	38	48
1944	6	1	18	25
1945	1	—	6	7
1946	1	2	17	20
1947	4	—	11	15
1948	1	—	6	7
1949	1	1	2	4

Tableau réalisé grâce aux renseignements fournis par les « Statistiques Médicales Annuelles » publiées par la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques du Maroc.

CLINIQUE DU PALUDISME

Nous pensons, étant donné la dominance paludéenne, qu'il nous est nécessaire de faire une rapide étude clinique. Nous ne rappellerons pas en détail la clinique du paludisme. Nous nous contenterons de rappeler rapidement les principaux modes d'infestation en insistant sur des points qui nous paraissent le mériter.

I) **Paludisme d'invasion.** — Il peut prendre des formes diverses qu'il convient d'avoir en mémoire. Il peut revêtir la forme d'un embarras gastrique simple avec une fièvre peu élevée, courbatures, céphalées, douleur épigastrique.

Il peut revêtir la forme typhique avec fièvre en plateau. Cette forme est surtout l'apanage des invasions massives où les accès se succèdent rapidement.

Il peut prendre des aspects nombreux suivant la prédominance d'un symptôme : vomissements, diarrhée, fièvre intermittente bilieuse.

Il peut prendre des aspects différents suivant l'âge et nous voudrions insister sur les formes de l'enfant.

II) **Paludisme de l'enfant.** — Nous avons déjà signalé que l'enfant était en butte au paludisme très rapidement. Dans les régions à paludisme endémique il est naturel que l'infection le laisse difficilement indemne. Si l'enfant réussit à vaincre il acquiert la prémunition. Mais auparavant il peut contracter la maladie qui revêt chez lui des formes bien particulières.

Chez le nourrisson, la forme gastro-intestinale est de loin la plus fréquente. L'enfant change de caractère, pleure, gémit, refuse l'alimentation et vite présente des vomissements. La déshydratation ne se fait pas attendre et avec elle la possibilité

de véritables syndromes toxiques. Nous assistons souvent à des débâcles diarrhéiques qui donneront dans les formes graves des « choléras infantiles ».

Il convient de noter aussi qu'il existe des formes hypothermiques où l'accès se fait en hypothermie.

Enfin le frisson de l'adulte est souvent, fait général de pathologie infantile, remplacé par des convulsions.

Dans la première et seconde enfance le paludisme infantile semble prendre la forme habituelle à accès, mais il existe des formes où il ne se caractérise que par une splénomégalie avec douleur dans l'hypocondre gauche.

III) Les formes associées à d'autres maladies. — Nous avons dans notre chapitre sur les fièvres typhoparatyphoïdiques parlé des rapports de ces fièvres avec le paludisme. Signalons pour mémoire l'association amibiase-paludisme, association surtout à connaître par la possibilité dans les deux maladies d'hépatites qu'il convient de reconnaître et de donner à chaque maladie. Nous aurons à reparler du foie dans le paludisme et nous parlons dans un chapitre du foie dans l'amibiase, nous n'y revenons pas.

IV) Le paludisme grave et les accès pernicieux. — Nous devons considérer dans ce paragraphe deux sections : le paludisme grave et les accès pernicieux.

D'une manière classique on décrit sous le nom d'accès pernicieux l'accès cérébral et l'accès algide. Mais nous sommes obligés de faire une description courte des différents modes d'accès. Nous nous étendrons sur ce chapitre, non pas à cause de sa présence au Maroc, où les accès pernicieux ne sont pas tellement fréquents, mais à cause des difficultés de diagnostic qu'il représente.

Un fait domine l'apparition des accès pernicieux, c'est la constatation dans la plupart des cas de *Plasmodium Falciparum*. Nous avons dit plus haut que sur 36 décès à l'hôpital Jules-Colombani, 30 étaient dus au *Falciparum* et 5 à des bilieuses chez des malades venus du Niger et porteurs de *Falciparum* ;

un seul était dû au *Plasmodium Vivax*. De ce phénomène, P. GALLAIS donne cette explication : « Le neurotropisme de *Falci-parum* est un fait de statistique, il trouve une explication biologique partielle dans une particularité de son cycle : *Falci-parum* accomplit son cycle asexué, sa schizogonie dans les capillaires profonds, viscéraux, contrairement aux deux autres qui le font à la périphérie. »

Cette théorie est confirmée par les données anatomo-pathologiques qui montrent l'existence de zones nécrotiques dans les parenchymes nobles (centres nerveux, rate, foie, reins, intestins, surrénales).

Dans l'organisme *Falci-parum* va avoir une diffusion extrême engorgeant les capillaires de tous les parenchymes nobles entraînant ainsi deux conséquences :

1) Un fait anatomo-physiologique : le déficit circulatoire diffus résultant de la thrombose capillaire plus ou moins massive et la diminution de transport d'oxygène des hématies parasitées.

2) Un fait clinique : le polymorphisme de l'accès pernicieux expliqué par le grand nombre d'organes atteints.

Suivant la prédominance sur tel ou tel organe nous aurons des formes différentes :

Pour l'accès pernicieux :

- Forme algide avec atteinte des surrénales ;
- Forme cérébrale (convulsives, hémiplegiques, apoplectiques, méningitiques, modalités labyrinthiques, bulbaires, cérébelleuses...).

Pour le paludisme grave :

- Formes gastriques, gastro-biliaires, cardialalgiques, splanchniques, typhiques, cholériques, appendiculaires...).

Facteurs favorisants : Nous trouvons deux sortes de facteurs favorisants :

1) *L'exposition du sujet à une infestation massive* : Il s'agit de sujets demeurant dans des zones particulièrement impaludées. Vient en tête la plaine du Gharb où les cours d'eau présentent un caractère alluvionnaire exhaussant les rives et empêchant ainsi le drainage des parties basses. Il s'agit de régions où des marécages (Merjas) permanents ou temporaires viennent favoriser la vie des anophèles et souvent constituent de véritables réservoirs de parasites. Remarquons que dans ces régions l'effort d'irrigation et de drainage est intense et nous pourrions en juger à la fin de notre chapitre.

Il s'agit des barrages en construction où la vie humaine se développe par suite des besoins de main-d'œuvre et où les conditions de vie sont difficiles malgré les efforts faits comme à Bin-el-Ouidane.

2) *L'état de moindre résistance de l'organisme* : Là entre en jeu toute une série de facteurs. L'âge de l'enfant est le premier à considérer. Le nourrisson n'a pas de prémunition et est très souvent atteint dans les deux premières années.

Les tares antérieures par éthylisme ou par maladie (typhoïde, typhus, amibiase, déficience digestive...) vont diminuer la résistance des sujets au paludisme en obligeant l'organisme à se défendre contre une maladie aiguë et vont le laisser sans prémunition.

C'est aussi, comme l'ont remarqué L. ARNAUD et G. SICAULT, l'influence des agents physiques : insolation grande ou répétée, chaleur rayonnante, variations brusques de température. Ces auteurs considèrent qu'il s'agit là d'une véritable cause allergique venant modifier les capacités réactionnelles de l'organisme et par la congestion cérébrale qu'ils provoquent, encombrement de parasites les vaisseaux cérébraux, ne permettant pas par ailleurs aux commandes des réactions de défense d'agir avec toute leur ampleur.

En période d'épidémie les accès pernicieux sont d'apparition tardive probablement par la virulence exagérée des parasites produite par les passages successifs et par le fait des inoculations répétées.

Prodromes : L'accès pernicieux survient le plus souvent chez un individu présentant depuis quelque temps des accès palustres. Le médecin est attiré par l'état d'asthénie souvent profonde ; les troubles du caractère : inquiétude et même anxiété. L'examen notera une anémie intense, souvent un ictère soudain, des phénomènes douloureux, des crises digestives. Accompagnant le tout une fièvre le plus souvent irrégulière.

Puis le malade va se plaindre de céphalées suivies d'agitations et brusquement « il est frappé brutalement au milieu de ses occupations » et c'est le coma.

L'analyse clinique du coma est difficile d'autant qu'il convient de diagnostiquer le coma palustre et de le traiter d'urgence. « Even minutes may count », dit LINDSAY.

Les formes de début : En dehors de cette forme de début progressif où le malade entre assez brutalement dans le coma mais avec une période prodromique assez lente, nous pouvons noter :

Le début lent : le malade est d'abord prostré mais peut être sorti de son coma par des excitations fortes. La prostration va s'accroître et plus tard on ne peut plus réveiller le malade. Le pouls est rapide, la respiration stertoreuse, la température monte, il y a vite incontinence d'urines et de selles, le faciès est vultueux, souvent on peut noter une déviation conjuguée de la tête et des yeux, la résolution musculaire devient vite complète et totale avec assez fréquemment une légère hypertonie des membres supérieurs et contracture en flexion des avant-bras.

Le début brutal à type apoplectiforme pouvant survenir soit pendant la veille soit pendant le sommeil. Début qui s'observe le plus souvent quand un facteur extérieur, soit chaleur soit ivresse, entre en cause.

Le début type coup de sang semblable à un delirium tremens avec congestion du visage, agitation, hyperthermie.

Les variétés de coma : Il est impossible de décrire une forme de coma palustre dans l'accès pernicieux, il n'y a que des formes cliniques.

Nous essaierons de les classer cependant en leurs deux grandes catégories et nous subdiviserons ces paragraphes.

1) Coma avec altération initiale de la conscience sur lequel se greffe secondairement les signes végétatifs du coma ; c'est : l'accès *cérébral*.

a) C'est d'emblée le coma avec immobilité, hyperthermie, il n'y a pas de libération onirique ou d'automatisme moteur.

b) C'est la forme progressive où l'on assiste à la dégradation progressive de la conscience avec onirisme qui fait ressembler le coma à une psychopathie aiguë. Le malade est agité, présente une trémulation de la langue, des lèvres, des extrémités, la respiration est bruyante.

c) C'est la présence d'une activité de mécanisme moteur s'inscrivant dans le coma ou de mécanisme psychique :

— Phénomènes spasmodiques avec contractures musculaires, hyperreflexie tendineuse, ostéo-périostée, signe de Babinski, réflexes de défense vraie.

— Paroxysmes moteurs de type épileptique.

— Formes psychiques avec altération temporaire de la conscience ou formes confusionnelles aiguës.

— Formes avec troubles du langage, mouvements anormaux et troubles convulsifs.

— Formes nerveuses pures à type hémiplégique, à type de syndrome cérébelleux palustre, ou forme méningitique fréquentée au Maroc d'après G. SICAULT, A. MESSERLIN, J. LUMMAU, et J. FRITZ, elle présente tous les signes d'une méningite cérébro-spinale et est le plus souvent fatale.

2) Coma caractérisé d'abord par les signes végétatifs et dans lequel l'atteinte anatomique donne sa note particulière, c'est l'accès algide avec atteinte des surrénales.

L'accès algide arrive le plus fréquemment au cours d'un accès qui paraissait normal. Le malade après une phase d'excitation délirante devient immobile, adynamique, il se présente avec un

facies grippé, cyanosé, les yeux excavés et ternes, le visage d'une pâleur très accusée, le nez pincé. Il est couvert de sueurs visqueuses et froides, le pouls devient de plus en plus petit et filant et progressivement on assiste à l'arrêt des fonctions : thermogénèse, respiration, circulation. C'est le plus souvent dans le collapsus que le malade meurt.

Le paludisme grave : Le paludisme peut revêtir des formes graves qui classiquement ne rentrent pas dans le cadre des accès pernicioeux.

a) La forme typhique : le malade se présente comme un véritable typhoïdique avec courbe de température en plateau, somnolence allant jusqu'au taphos le plus complet, regard fixe. Le diagnostic se porte soit vers le typhus soit vers la typhoïde.

b) La forme cholérique : forme fréquente surtout chez l'enfant qui réagit par un véritable « choléra infantile ». Le tableau clinique simule une infection intestinale aiguë suivie de diarrhée abondante, de vomissements fréquents et l'enfant se déshydrate rapidement. La température est variable et comme nous l'avons dit il peut y avoir des accès en hypothermie. La forme dysentérique avec selles sanglantes, muqueuses ou muco-sanglantes est aussi fréquente et c'est sur l'anémie que l'on se fiera pour faire le diagnostic.

c) Une forme rare est la forme pseudo-pneumonique pouvant aller jusqu'à simuler un œdème du poumon.

Etude du foie et du rein dans le paludisme.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue les organes atteints par le paludisme, mais la présence d'hépatites paludéennes qu'il faut savoir distinguer dans de nombreux cas d'autres hépatites, dans un pays dont on dit assez fréquemment qu'il « fatigue le foie » nous a amené à étudier dans le cadre

de notre thèse les répercussions qu'avaient sur lui le paludisme. Et du même coup nous avons étudié l'autre organe d'élimination qu'est le rein.

Etude du rein.

Le rein est fréquemment sinon touché, du moins fortement perturbé dans sa physiologie.

Quels sont les signes de l'atteinte rénale ?

1) *Le syndrome urinaire.*

Plusieurs caractères dépendant de leur temps dans l'évolution de la maladie peuvent être notés :

Il y a pendant les accès une oligurie très prononcée mais inconstante, puis une polyurie souvent abondante.

L'urée urinaire éliminée pendant les accès atteint un taux très élevé. La concentration dépasse 25 pour mille.

Les chlorures sont très diminués pendant les accès à des taux allant de 1 à 3 grammes, puis ils remontent.

L'albuminurie est rare, atteignant des taux de l'ordre de 1 gramme pour mille, mais elle est le plus souvent passagère.

On peut noter la présence fréquente d'hématies et de leucocytes.

Par contre la cylindrurie est moins fréquente.

2) *Le syndrome azotémique.*

L'hyperazotémie est courante, elle semblerait surtout exister dans les attaques à *Falciparum*. Elle est transitoire. Elle peut atteindre des taux considérables et ne cesse de monter jusqu'à la mort. Elle est un des éléments pronostiques les plus importants.

Sa présence a soulevé des problèmes pathogéniques.

On a incriminé le facteur rénal. 6 fois sur 10 il y a des lésions rénales indiscutables mais les autres fois rien ne peut signifier l'origine rénale de l'hyperazotémie. Et d'ailleurs nous avons dit que la concentration de l'urée se faisait plus que normalement. MELNOTTE a accusé le foie d'être à l'origine de cette augmen-

tation. Nous verrons par ailleurs les troubles hépatiques certains des paludéens.

L. ARNAUD et G. SICAULT pensent qu'elle dépend de la chloropénie du milieu intérieur et secondairement des lésions du tissu hépatique aussi bien que du blocage du système réticulo-endothélial.

MONTPELLIER et VALENSI pensent aussi qu'il s'agit d'un blocage du système réticulo-endothélial. Ils bloquent par l'encre de chine le système réticulo-endothélial d'un chien et constatent que l'urée double.

Doit-on envisager le rôle de l'irritation nerveuse, connu depuis les travaux de REILLY, LAPORTE, COMPAGNON et DU BUILT dans leur ouvrage « Le rôle du système nerveux en pathologie rénale » ? Les troubles occasionnés par une irritation neuro-végétative provoquent une néphrite glomérulaire cause de l'hyperazotémie. Les troubles rénaux seraient alors une manifestation, un symptôme parmi d'autres de l'irritation neuro-végétative et le paludisme grave le syndrome malin du paludisme ?

3) *Le syndrome de rétention chlorurée.*

Nous avons déjà parlé de la diminution de l'élimination chlorurée urinaire.

La chlorémie est troublée dans plus de 60 p. 100 des cas. Le chlore globulaire est très augmenté tandis que le chlore plasmatique est diminué. Les ions chloré acide vont imprégner les centres nerveux, constituant un état d'acidose avec abaissement de la réserve alcaline. L. ARNAUD et G. SICAULT pensent que ce phénomène allié à l'élimination en grande quantité de chlore par les vomissements, la sueur et la diarrhée conditionnent l'hyperazotémie.

D'où vient ce trouble de la rétention chlorée ? Il est conditionné dans un petit nombre de cas par l'atteinte rénale elle-même, dans les paludismes avec glomérulonéphrites. Dans les autres cas il semble que ce soit à cause du rôle antitoxique de ClNa qu'ils se produisent. Le ClNa va se fixer sur les déchets albumineux particulièrement nombreux et ces déchets vont se transformer en urée et alors le ClNa n'étant plus retenu est éliminé.

CONCLUSIONS : Dans sa thèse sur les troubles rénaux du paludisme Fr. AMOROS (Alger 1941) tire les enseignements suivants :

La néphrite est une complication possible mais plutôt rare du paludisme, une néphrite aiguë avec œdèmes discrets, avec albuminurie rarement massive et hyperazotémie se retrouve dans la tierce maligne. Toujours bénigne et passagère, elle est le reflet clinique d'une glomérulo-néphrite aiguë et labile.

Une néphrite subaiguë, hydropigène avec œdème, rétention chlorée et albuminurie parfois considérable est due à l'infection par *Malariae*.

Les atteintes rénales du paludisme chronique sont plus durables et plus profondes que celles du paludisme aigu. On peut avoir une néphrite chronique hydropigène avec rétention chlorée, avec ou sans azotémie, hypertensive ou non.

Sur les 31 cas avec examen de la fonction rénale qu'il a étudié, il a constaté dans 35 p. 100 des cas des troubles rénaux d'inégale intensité. Il a observé de l'albuminurie dans 10 à 15 p. 100 des cas dans n'importe quelle forme de l'infection palustre ; une glomérulo-néphrite dans 15 à 20 p. 100 des cas, mais uniquement dans des accès pernicioeux. Il insiste sur les caractères principaux des troubles rénaux : ils sont passagers et disparaissent avec la fin des accès. Il n'a noté aucune séquelle sinon dans 10 p. 100 des cas.

Etude du foie.

Avec l'emploi de plus en plus fréquent de la ponction-biopsie, l'étude du foie paludéen devait se faire plus précise. Récemment Liubin TELCHAROV et Maria TODOROWA (Plovdiv, Bulgarie) publiaient les résultats de l'étude par ponction-biopsie de 45 cas de paludisme. Ils ont montré :

1) Dans l'infestation primaire, le mésenchyme hépatique montre une hyperhémie des veines périportales et des sinus trabéculaires, une mobilisation cellulaire revêtant dans les zones périportales le caractère d'une infiltration périvasculaire lym-

phoïde sans pigment ou parasites et avec une tendance très marquée vers la fibrose. Les cellules de Kupfer manifestent une faible tendance à la mobilisation. Toutes ces mobilisations s'accompagnent de parasitophagie et de phénomènes de sclérose.

Les éléments parenchymateux ont par endroit une réduction de leur teneur en glycogène et une rétention très marquée de pigments biliaires et de faibles amas de pigments ferriques.

Les capillaires sont légèrement dilatés ainsi que les vaisseaux biliaires.

2) Dans le paludisme chronique on voit une certaine tendance à la fixation des éléments mobilisés. Il n'y a pas d'augmentation de nombre des cellules des zones périportales ou intertrabéculaires mais apparition d'éléments fibreux. Les cellules de Kupfer sont par endroit atrophiées, par d'autres endroits hypertrophiées. On assiste à des proliférations lymphoïdes, endothéliales et périadventicielles analogues aux réactions vasculaires allergiques constatées dans d'autres maladies toxico-infectieuses.

Les altérations parenchymateuses peuvent être considérées comme hypotrophiques et dégénératives. Elles se réduisent à une infiltration lipoïde marquée au centre et à la périphérie du lobule.

Il y a plus de parasites dans les érythrocytes et les gamètes, dans les frottis de ponction de paludisme récidivant, que dans les frottis de sang périphériques, tandis que dans le paludisme d'invasion leur fréquence est égale.

Cliniquement l'atteinte hépatique est connue depuis longtemps et nous ne nous attarderons pas. Le subictère, l'ictère sont des signes assez fréquents de l'attaque paludéenne ou de l'accès pernicieux. On pourrait ériger en règle l'obligation de faire une recherche de parasites à tout malade comateux, ictérique ou subictérique en période paludéenne. Les vomissements bilieux accompagnent souvent la scène. Dans le paludisme chronique une véritable hépatite paludéenne peut survenir marquée par une hépatomégalie souvent considérable s'accompagnant de splénomégalie, d'une anémie. Cette hépatomégalie fort gênante

pour le malade, n'est pas douloureuse. La palpation montre un gros foie lisse, régulier, ferme, mobile avec les mouvements respiratoires. Cette hépatomégalie peut dans certains cas s'accompagner d'ascite.

L'étude de la fonction hépatique fait l'objet de nombreux tests. Nous allons en étudier quelques-uns.

D. MÉCHALI, J. RODIER et R. MALLET ont étudié la cholinestérase sérique dans le paludisme aigu au Maroc. Ils ont commencé par déterminer la valeur normale de la cholinestérase sérique chez l'indigène marocain et l'ont trouvée inférieure à celle de l'adulte européen. Nantis de ce résultat ils ont procédé à une étude chez les paludéens et ont pu voir que la cholinestérase sérique était abaissée dans le décours du paludisme aigu. D'une manière globale, la diminution était faible puisqu'elle atteignait 82 p. 100 de la normale et elle dépend de l'espèce plasmodiale en cause atteignant 90 p. 100 pour le *Plasmodium Vivax*, 80 p. 100 pour le *Falciparum* et 67 p. 100 pour le *malariae*. D'autre part ils ont pu remarquer que la cholinestérase est d'autant plus abaissée que les accès ont évolué pendant un temps plus long.

Leur étude confirme l'atteinte hépatique dans le paludisme, atteinte d'autant plus accentuée que les accès durent plus longtemps.

Les tests de HANGER et de MAC LAGAN subissent également des modifications importantes. Le paludisme va perturber ces réactions mais pas d'une manière immédiate.

Mme BERTRAND-FONTAINE, MM. R. FAUVERT, J. SCHNEIDER et L. HARTMANN ont étudié les modifications au cours du paludisme d'inoculation. Ils ont pu montrer que les réactions de Hanger et de Mac Lagan devenaient assez fortement positives vers le 5^e ou 6^e accès. Nous avons trouvé comme chiffre maximum une réaction de Hanger de ++++ et une réaction de Mac Lagan de 383 dans un cas de paludisme survenant chez un capitaine de bateau en provenance de Dakar et entré à l'hôpital Jules-Colombani en plein coma.

En même temps se produit une chute de la sérum-albumine

et une élévation irrégulière des globulines, élévation surtout marquée par une augmentation relative du pourcentage de la β globuline et une importante de la γ globuline. Ces modifications sont à leur maximum à la fin des accès palustres.

Cette étude électrophrétique explique pour une certaine part le comportement des protides sanguins dans le paludisme. Il y a inversion du rapport sérine-globuline surtout marqué à la fin des accès puis retour lent à la normale. Le rapport fait les branches d'un V.

THIODET et RIBERE d'Alger ont rapproché ces modifications de celles survenant dans la crise anaphylactique et qui se produisent de la même manière : élévation d'abord du rapport puis baisse régulière au moment de la crise et inversion du rapport puis retour à la normale, le tout formant les branches d'un V dont l'écartement donne la durée de la crise.

Nous les rapprocherons des modifications que nous avons pu observer dans les fièvres typhoïdes à forme pseudo-palustre où le dosage des protéines nous a montré une inversion du rapport pendant toute la période de défervescence après une élévation initiale et un lent retour à la normale.

En résumé, les études récentes de la fonction hépatique chez les paludéens par l'étude de la cholinestérase sérique, les épreuves de HANGER et de MAC LAGAN, l'étude de la modification des protides sanguins sont une preuve de plus de l'atteinte hépatique.

PROPHYLAXIE

La prophylaxie du paludisme au Maroc a dès le début attiré l'attention des pouvoirs publics. Dès 1919 le maréchal LYAUTEY demandait à Edm. et Et. SERGENT les bases d'un véritable Service antipaludique. Compris dans le cadre de l'organisation gé-

nérale du Protectorat, il devait faire partie du premier plan de défense sanitaire, plan qui demanda plusieurs années, car, ainsi que le disait L'YAUTEY, « l'action de l'hygiéniste, déjà, si difficilement acceptée en France et dans les pays d'Europe, devait être au Maroc extrêmement prudente et habile ; mais il fallait de plus qu'elle fut un moyen d'attraction : au lieu d'être imposée, elle devait au contraire, constituer un moyen d'action politique pacifique ».

Depuis 1912, la Direction générale des Services de Santé au Maroc avait provoqué les premières enquêtes sur le paludisme. Mais en 1919, avec le médecin Capitaine VIALATTE, un véritable Service antipaludique était créé, Service qui en 1930 devait être réorganisé et rattaché à l'Institut d'Hygiène du Maroc.

A l'heure actuelle le Service antipaludique est toujours rattaché à l'Institut d'Hygiène mais comporte une véritable vie autonome. Il est divisé en deux échelons :

1) Une portion centrale. Elle centralise les données relatives aux fluctuations du paludisme et étudie la marche générale de l'affection. Elle dirige l'action prophylactique (organisation des campagnes antipaludiques, contrôle des sections régionales, liaison avec les Services de l'Hydraulique, du Génie Rural, des Contrôles Civils). Elle étudie les méthodes de prophylaxie et les expérimente. Elle est une véritable section d'enseignement.

2) Des Services régionaux : Ce sont eux qui sont chargés de la lutte antipaludique. Les Services Régionaux d'Hygiène et d'Epidémiologie (S.R.H.E.) sont placés sous la direction des médecins-chefs de région. Ils surveillent l'évolution locale du paludisme, renseignent la portion centrale et assurent l'application des mesures antipaludiques.

Le premier travail auquel participa le Service antipaludique fut l'établissement de la carte du paludisme au Maroc. L'établissement de cette carte fut fait dans un triple but :

1^o Permettre une meilleure répartition des efforts ;

2^o Déterminer d'une façon aussi précise que possible les zones palustres en vue de leur meilleure surveillance et d'une lutte plus active ;

3^o Permettre la comparaison à plusieurs années de distance du degré d'endémie et ainsi juger des résultats de la prophylaxie.

Ces cartes furent établies par la méthode des index :

Index splénique,

Index plasmodique,

Index endémique,

Indice splénométrique.

Il serait beaucoup trop long de parler du travail du Service antipaludique en dehors de ces cartes. Il étudia les variations de parasitisme, l'influence des facteurs physiques (pluie, soleil, vents...). Il étudia l'influence des diverses sortes d'anophèles. De tous ces travaux se dégagèrent des conclusions pratiques sur le plan de la prophylaxie et c'est ce que nous étudierons surtout.

La lutte antipaludique

Dès le départ la prophylaxie a été limitée dans ses buts à :

- I) La protection totale des grosses améliorations ;
- II) L'abaissement progressif du paludisme en zone rurale ;
- III) La diminution de la mortalité infantile en zone d'endémie ;
- IV) La conservation du potentiel de travail des collectivités.

Pour ce faire elle fut envisagée suivant deux chapitres différents : lutte antiplasmodiale et lutte antianophélienne.

1) La lutte antianophélienne.

Elle comprend elle-même trois chapitres :

a) *Les assainissements.*

Ils sont réalisés en accord avec la direction de l'Agriculture (Service de l'Hydraulique et Génie Rural) et entrent dans les grands travaux du Maroc. Là entrent en jeu l'assèchement des grands marécages, le captage des eaux de source, les grands canaux d'irrigation, la protection des villes par de grands travaux. C'est ainsi que la plaine du Gharb est en cours d'assèchement et a été déjà considérablement améliorée, qu'à Casablanca le cours des oueds Bouskoura et Koréa fut couvert. Il faut bien dire que les particuliers devraient apporter une aide plus grande et plus active dans ces mesures. Dans leurs domaines il faudrait que les colons veillent à avoir des canaux d'irrigation et de drainage plus propres à la lutte antianophélienne soit par le système de la double séguia, soit par les canaux cimentés empêchant l'eau stagnante. La lutte ne se réalise pas seulement par les grillages et les moustiquaires mais bel et bien par l'assainissement des terres.

b) *Lutte antilarvaire.*

Le Service antipaludique a réalisé des secteurs antilarvaires. Par cette création il a réalisé la protection des grandes villes et des centres de peuplement. Cette protection fait sentir ses effets et dans les grands centres les cas de paludisme ont largement diminué.

Cette lutte se fait par toute une série de moyens physiques propres à empêcher l'éclosion des larves (épandage de mazout, de vert de Paris...).

c) *Lutte anti-imaginale* (contre le moustique adulte ou *imago*).

Outre tous les petits moyens connus pour se protéger contre les moustiques et les anophèles adultes, le Service antipaludique a entrepris une campagne par insecticides de contact (D.D.T. et H.C.H.).

II. — La lutte antiplasmodiale.

Lutter contre la maladie en réalisant une prophylaxie clinique, tel est son but. Il permet l'abaissement de la mortalité infantile en permettant de franchir sans danger les premières années et d'attendre le résultat de la prémunition. Notons que le Service antipaludique essaie les médicaments antipaludiques synthétiques les plus récents, recherchant toujours une perfection plus grande (après l'atébrine la quinine, la nivaquine, le chloryguane, etc...). Là encore entre un problème. C'est que le paludisme est mésestimé dans son rôle. On ne voit pas la portée sociale immense de la diminution palustre. Le paludisme n'est pas un épouvantail comme le typhus et les précautions élémentaires de quinzisation préventive, peut-être parce qu'elles sont trop simples, ne sont pas suffisamment prises malgré les doses énormes de médicaments antipaludiques fournies par le Service antipaludique. Nous n'en donnerons pour preuve que les chiffres de 1946 :

Quinine (comprimés, dragées, ampoules, sels) :	1.051.086 g.
Prémaline :	1.825.500 comprimés
Quinacrine :	2.057.000 »
	18.050 ampoules
Praequine :	378.000 comprimés.

III. — Les résultats.

La protection des gros centres de peuplement et des grandes villes est assurée et pratiquement on ne compte plus d'impaludation dans les centres protégés par les secteurs antilarvaires.

La mortalité infantile a considérablement diminué en région d'endémie. Dans la plaine du Gharb, région dont nous avons parlé, la population comprend 44 p. 100 d'enfants de 0 à 15 ans, taux qui justifie bien de la diminution de mortalité.

Mais plus que n'importe quelle parole, la comparaison des deux cartes d'endémie faite à 10 ans d'intervalle montre bien la régression.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le cliché ci-dessous pour voir la nette diminution de la zone d'endémie.

Quant à la diminution de mortalité, nous publions la statistique des décès européens dus au paludisme et groupés par âge. En ajoutant que la population européenne a multiplié par trois depuis 1927, on pourra juger de la descente nette de la mortalité.



En haut :

Index spléniques dans le Gharb en 1932-1934.

En bas :

Index spléniques dans le Gharb en 1944-1945.

Ce cliché nous a été communiqué par la Direction du Service Antipaludique.

**Nombre de cas de paludisme décelés au Maroc
et pourcentage pour mille consultants de la Santé Publique.**

Années	Nombre de cas	Nombre de consultants	Pourcentage pour mille
1928	120.000	2.152.256	55,76
1929	77.869	2.428.621	32,06
1930	86.021	2.627.704	32,73
1931	112.862	3.086.374	36,56
1932	99.645	3.508.211	28,40
1933	111.029	3.812.789	29,12
1934	168.742	4.329.349	38,97
1935	135.176	5.162.333	26,18
1936	190.000	6.338.174	29,97
1937	138.130	6.804.029	20,30
1938	144.398	7.559.111	18,85
1939	198.954	9.128.665	21,79
1940	176.877	9.013.304	19,62
1941	360.264	10.050.869	35,84
1942	286.084	8.915.647	32,08
1943	292.076	8.959.787	32,59
1944	156.858	8.202.507	19,12
1945	158.638	8.628.616	18,38
1946	260.976	9.659.876	27,01
1947	303.740	10.556.051	28,70
1948	246.171	8.621.640	28,50
1949	233.830	12.176.229	19,20

Ce tableau nous a été donné par la Direction du Service Anti-paludique.

Morbidité et mortalité pour 1.000 hommes de troupe.

Années	Morbidité	Mortalité	Années	Morbidité	Mortalité
1907	19,6	0,16	1921	20,8	0,74
1908	43,4	0,09	1922	31,1	0,6
1909	37,1	?	1923	14,2	0,34
1910	28	0,16	1924	15,3	0,39
1911	265	1,9	1925	20	0,38
1912	230	0,99	1926	13,2	0,20
1913	85,1	0,35	1927	23,6	0,23
1914	30,8	0,84	1928	42,6	0,20
1915	57,7	0,88	1929	38,5	0,34
1916	58,7	0,54	1930	16,1	0,50
1917	41,1	0,51	1931	22,9	0,09
1918	29,9	0,32	1932	12,3	0,05
1919	12,3	0,26	1933	7,7	0,15
1920	9,9	0,23			

Ces données ont pu être établies grâce aux rapports et aux tableaux publiés par les auteurs suivants :

OBERLÉ et VIALATTE, in *Arch. de Méd. et de Pharm. Mil.*, 1923, 39, 700.

POTET et DICHARRY, in *Bull. de l'Inst. d'Hyg. du Maroc*, 1936, 3, 111.

L'AMIBIASE AU MAROC

Le problème de l'Amibiase a suscité les efforts de nombreux auteurs et nous voudrions à travers leurs travaux et nos observations personnelles donner une idée de sa symptomatologie.

Bien des pays sont atteints par l'Amibiase. Mais, à chacun, la répartition géographique semble donner des formes particulières. Si l'Indochine est caractérisée par une forme dysentérique grave, il n'en est pas de même pour le Maroc.

Et le Maroc est de loin le pays d'Afrique du Nord le plus touché par l'Amibiase. Mais les aspects cliniques si différents en font un diagnostic souvent difficile. Pour ne pas surcharger ce chapitre, nous ne donnerons volontairement que peu d'extension à chacun de nos paragraphes et nous citerons dans la bibliographie les articles et les ouvrages où nous avons puisé des données.

Pendant l'élaboration de notre thèse a paru l'ouvrage de BLANC et SIGUIER sur l'Amibiase. Cet ouvrage remarquablement documenté nous a amené à réduire encore les paragraphes de notre chapitre et nous contenter des remarques que nous pouvions faire sur l'Amibiase strictement marocaine. Nous avons cru bon, toutefois, bien qu'elles y soient décrites en bref, de parler des épreuves pratiquées depuis longtemps déjà par les médecins marocains, épreuves peu décrites par eux mais très connues.

Notre chapitre se compose de plusieurs chapitres où nous avons essayé de broser un tableau d'ensemble des différentes

formes que nous avons l'habitude de voir au Maroc. Nous avons laissé sous silence plusieurs manifestations parce que, n'étant pas répandues au Maroc, elles dépassaient le cadre de notre thèse.

HISTORIQUE

Dans le rapport que fit au congrès de l'Amibiase de Casablanca-Rabat en 1936 FLYE SAINTE-MARIE, l'historique est traité d'une manière succincte mais précise. Nous en tirons les éléments suivants :

L'amibiase est une maladie anciennement connue au Maroc. AVENZOAR en 1165-1166 déclare : « Sache que dans la ville capitale de Maroc, la dysenterie est chose fréquente, la raison en est tout simplement que l'eau à laquelle est due cette dysenterie, coule goutte à goutte dans les conduits comme de l'eau de rose qu'on distillerait ; de sorte que par cet écoulement le contenu des tuyaux n'est jamais complètement vidé et qu'il en reste le quart. » Texte qui semble bien reconnaître l'existence de la dysenterie amibienne et son origine hydrique.

FLYE SAINTE-MARIE s'est livré à une enquête auprès des bourgeois fassis âgés ; ANDRIEUX, BOUVERET, CHRISTIANI, LE MITHOUARD, CHAUBET, ROUTHIER, DIOT et DUTHU ont révélé la présence de l'amibiase avant le protectorat dans divers points du Maroc et les termes arabes pour les décrire : Zahma ou Assra dans la région de Mogador ; Beten pour qualifier « douleur abdominale accompagnée de diarrhée » s'opposant à Tekedia caractérisée par des selles nombreuses avec douleurs et constituées par du pus et des sortes de crachats dans la région d'El Kelaa des Srahna.

La conclusion de ce rapport était que l'amibiase existait bien avant le Protectorat. Elle s'oppose à la conclusion de REMLINGER qui déclarait que nous avons introduit de toutes pièces la dysenterie amibienne au Maroc.

Il est certain que depuis le Protectorat l'amibiase est plus fréquemment diagnostiquée, nous ne pensons pas cependant que la raison en soit de l'apport de l'amibe avec le Protectorat, mais plutôt de l'apport du microscope et des techniques de recherche.

1) Formes à ensemble symptomatique gastro-intestinal.

a) Diarrhée aiguë dysentérique.

Cette forme est certainement la plus rare au Maroc, contrairement à d'autres pays. Mais il faut de suite remarquer que certaines régions marocaines échappent à cette règle. Le climat marocain n'est pas un climat unique, la distinction entre la côte et l'intérieur est très nette et cette distinction joue un rôle prédominant dans l'amibiase. Le climat marin de la côte présente un hiver plus doux et un été moins chaud, avec en toute saison une forte humidité. Le climat continental à grand écart annuel présente deux variétés : une à température maxima élevée (région de Tadla et de Marrakech), l'autre à température minima basses (région de Meknès, Fès, Taza, et de la Moulouya). La région de Fès avec sa température moyenne d'été oscillant entre 25 et 35° du mois de mai au mois de septembre et une humidité voisinant autour de 60, représente le climat d'élection des amibes. Aussi n'est-il pas étonnant de voir dans cette ville un nombre considérable de diarrhées aiguës dysentériques. La côte moins chaude et le sud plus sec ne parviennent pas à offrir un climat idéal.

Cette considération climatique mise à part et Fès mise à part, nous pouvons dire que les diarrhées aiguës dysentériques d'origine amibienne ne sont pas très fréquentes au Maroc. Bien plus que les amibes, nous rencontrerons dans les syndromes diarrhéiques les dysenteries bacillaires et les parasites intestinaux. A l'occasion d'un examen de selles pour recherche de bacilles on découvrira des amibes associées,

De toute façon la diarrhée aiguë amibienne est d'un diagnostic facile tant par les symptômes classiques qu'elle offre que par l'empressement du malade à venir consulter un médecin.

b) Forme pseudo-gastrique.

Ces formes fréquentes chez les gros mangeurs, sont caractérisées par une digestion lente avec des brûlures épigastriques, des régurgitations acides, la sensation de douleurs en un point fixe, le plus souvent localisées sur le transverse. Ces formes évoquent l'idée d'ulcère et même de cancer chez le malade.

L'examen radiologique montrera une stase locale avec colite spasmodique. Un examen de selles pratiqué montrera très souvent la présence d'amibes et le traitement émétinien fera merveille.

c) Forme pseudo-duodénale.

Les symptômes prêtent là plus encore que dans la forme précédente à confusion. Ce sont des douleurs tardives, une aérocolie et une aérogastrie considérables, avec même des vomissements, la sédation des douleurs par les alcalins. L'interrogatoire révélera que les douleurs n'ont pas un horaire très précis, qu'elles sont constantes une fois installées.

La radio montrera une région pyloro-duodénale intacte, une aérocolie souvent considérable et une colite spasmodique. L'examen des selles montrera la présence d'amibes et la guérison sera particulièrement rapide avec l'émétine.

d) Type pseudo-hépatique et vésiculaire.

Les malades se plaignent de crises vésiculaires, douloureuses, brutales, survenant plusieurs fois par semaine puis disparaissent brusquement pendant plusieurs semaines pour reparaître aussi brusquement. Il apparaît quelquefois une légère fièvre peu élevée. Parfois même des vomissements bilieux accompagnent

les crises. Ces crises arrivent surtout chez des vieux coloniaux qui ont tendance à accuser leur foie des malaises qu'ils présentent.

Les crises sont parfois si violentes que la morphine peut être indiquée, et la douleur cède rapidement après l'injection. Le plus souvent les malades n'ont pas prêté attention à leurs selles.

L'examen radiologique ne révèle rien sur la vésicule mais révèle souvent une colite de l'angle droit et de la portion initiale du transverse. La colite de l'angle droit est responsable des douleurs à type vésiculaire.

L'examen des selles donne avec la radio la clef du diagnostic en montrant l'abondance d'amibes. Un traitement à l'émétine aboutit à la guérison.

e) **Forme pseudo-typhoïdique.**

Assez peu fréquente est la forme pseudo-typhoïdique. L'amibiase pure est une maladie que l'on qualifie le plus souvent d'apyrétique, pourtant il est des cas où l'amibiase d'invasion va se traduire par une fièvre en plateau.

Nous avons reçu dans le Service des Contagieux une jeune Israélite de 4 ans présentant depuis 8 jours une fièvre en plateau. Son médecin traitant pensait à une typhoïde et fit pratiquer séro-diagnostic et hémoculture qui se révélèrent négatifs. Néanmoins il pensa à la fièvre typhoïde et prescrivit un traitement à la chloromycétine. Malgré l'avis du médecin traitant nous ne commençâmes pas le traitement et nous fîmes refaire les épreuves de laboratoire qui furent à nouveau négatives. Devant l'existence d'un signe de Monnerot-Dumaine (dont nous reparlerons), on pratiqua un examen de selles qui montra la présence d'amibes et on instaura immédiatement un traitement émetinien. En deux jours la température redevint normale et persista à 37°.

Cette simple observation montre qu'on ne doit pas négliger devant un état fébrile prolongé d'allure typhoïdique le diagnostic d'amibiase et qu'il peut s'agir du début d'une amibiase.

f) Forme pseudo-appendiculaire.

Ces formes sont relativement fréquentes au Maroc. Le cortège clinique ressemble à s'y méprendre à l'appendicite chronique. Il est constitué par de l'amaigrissement, des nausées, parfois même des vomissements et une constipation vient souvent compléter le tableau. A la palpation on sent un empâtement diffus, mais il n'y a jamais de contracture de la paroi. La palpation du transverse, si elle est possible, peut donner le diagnostic en le montrant. D'une manière générale le diagnostic de typhlite sera évoqué.

La radiographie montre un côlon contracturé avec des incisures sus-cœcales.

Cette forme doit être connue et nous reprendrons la phrase de COSTANTINI : « La vérité est qu'il faudrait faire systématiquement l'examen des selles chez tous nos appendiculaires chroniques. »

g) Les endo-sympathoses.

Il s'agit là d'une forme qui à vrai dire, ne devrait pas rentrer dans notre paragraphe des formes à ensemble symptomatique gastro-intestinal. Ils sont en effet, d'autant plus difficiles à reconnaître que la participation intestinale est faible.

Ces cas sont très fréquents surtout chez les femmes. Des malades sont depuis quelque temps inquiets, présentant des tendances lipothymiques et un amaigrissement souvent important. Souvent la crise lipothymique est précédée par un état nauséeux accompagné de vertiges. Puis apparaissent des troubles cardiaques avec angoisse précordiale, douleur angoissante, parfois même irradiée à l'épaule gauche. La tension artérielle est le plus souvent faible. Les malades sont de plus insomniaques et inquiets. La crise est souvent dramatique et fait penser à une fausse angine de poitrine.

2) L'Amibiase pulmonaire.

Il faut de suite déterminer plusieurs paragraphes à ce chapitre. L'amibiase pulmonaire peut être une simple réaction de la base droite à la suite d'une hépatite, elle peut évoluer sans lésion apparente du foie, elle peut revêtir des aspects asthmatiformes, elle peut revêtir la forme d'abcès.

a) Absès du poumon.

Son apparition peut se faire chez des sujets apparemment en pleine santé ou chez des sujets en traitement pour des crises intestinales.

L'amibiase pulmonaire commence par une élévation de température qui peut atteindre 40° et la courbe de température va prendre une allure suppurative avec des oscillations de moyenne amplitude ou une forme typhoïdique.

La plupart des fois elle évolue en 3 stades :

- Période aiguë,
- Période d'état,
- puis ou résolution et guérison,
- ou passage à la chronicité.

En même temps que la fièvre, un cortège infectieux apparaît. Surtout on peut mettre en évidence trois gros signes de diagnostic :

- a) le point de côté violent et pénible ;
- b) la dyspnée accentuée par
- c) la toux quinteuse, pénible, incessante.

La toux va s'accompagner d'une expectoration abondante et purulente, expectoration brunâtre, striée de sang. Ces expectorations sont coupées de véritables hémoptysies.

A l'auscultation on perçoit des zones de condensation avec

des zones de ramollissement. Un cortège de râles sous-crépittants, de gargouillements, de râles humides et bulleux se fait entendre.

A la radio on verra des lésions bien limitées existant le plus souvent à la base droite.

On aura une zone de ramollissement et une apparence de cavernes à contours arrondis. Ce qui est important c'est l'apparence normale du reste du parenchyme pulmonaire.

Cette localisation amibienne doit être diagnostiquée d'avec deux maladies :

— La typhoïde. Par son allure en plateau, la fièvre évoque souvent une affection typhoïdique.

— La tuberculose soit à forme pneumonique, soit à évolution ulcéro-caséuse.

Elle va évoluer soit rapidement vers la mort par suite de la gravité de l'atteinte, soit vers la chronicité.

Avec le traitement les signes disparaissent rapidement et on peut suivre à la radio l'évolution favorable de l'abcès.

b) Les réactions pulmonaires de l'amibiase.

On peut avoir des signes banaux de congestion de la base droite avec température peu élevée, toux fatigante et fréquente, expectoration purulente ou muco-purulente et surtout un point de côté douloureux au niveau des 9, 10 et 11^e espaces intercostaux. C'est la forme traînante qu'un traitement émétinien fera vite disparaître.

On peut aussi avoir une forme fruste uniquement marquée par une simple obscurité respiratoire, mais cette forme peut s'accroître et devenir un véritable épanchement pleural.

c) L'asthme amibien.

Les syndromes asthmatiformes sont très nombreux au Maroc et particulièrement sur la côte où l'état hygrométrique élevé

de l'air favorise leur éclosion. Dans la recherche des épines irritatives la notion de l'amibiase ne doit pas être oubliée ainsi que le démontre l'observation suivante :

Il s'agit d'un jeune homme de 31 ans qui depuis 1943 se plaint de crises asthmatiformes douloureuses. Ces crises coïncident avec des coliques importantes et le médecin qui l'a soigné lui a prescrit de l'entéro-vioforme. Ce médicament fait assez d'effet mais 3 mois plus tard les crises se renouvellent et ainsi de suite jusqu'en 1949. Nous le voyons en avril 1949 et nous pratiquons un examen radioscopique qui nous montre des ombres hilaires normales, une voussure diaphragmatique droite élevée et irrégulière, une travée triangulaire partant du hile et se dirigeant vers la diaphragme. Devant cette image nous pensons à une possibilité d'amibiase et nous faisons pratiquer un examen de selles qui nous montre la présence de nombreux parasites intestinaux et en particulier d'amibes. Nous instaurons immédiatement un traitement à l'émétine (72 cg. en 2 séries) et nous voyons disparaître toute crise. Un an après le malade n'a plus eu de crises asthmatiformes, a repris du poids et est complètement transformé.

Cette simple observation nous démontre l'intérêt qu'il y a à penser à l'amibiase. Il faut remarquer que l'asthme amibien n'a pas une fréquence très grande et il serait vain de chercher à donner un pourcentage. Il semble que dans ces cas l'épine irritative réside dans l'hépatite montrée à la radioscopie par l'augmentation du foie à laquelle s'ajoute une action toxique manifeste.

D'autre part, de même que nous avons pu le voir, la plupart des auteurs se sont attachés à décrire des cas d'asthme amibien et montrent la coïncidence des poussées de coliques amibiennes et de crises d'asthme.

d) Radiologie.

En examinant les clichés pulmonaires des amibiens, il est un signe qui se voit d'une manière quasi constante. Nous avons

voulu vérifier si ce signe permettait un diagnostic d'amibiase et nous avons dès lors pratiqué une recherche d'amibes chez des malades venus pour n'importe quelle affection et qui le présentaient. Sur une trentaine de clichés faits nous nous sommes trouvés confirmer notre opinion. Chaque fois nous avons affaire à un amibien. Mais il ne faudrait pas croire que d'une manière systématique ce signe amène à un traitement anti-amibien. Nous pensons qu'il est l'indice d'une amibiase actuelle ou passée.

Il consiste en trois éléments :

1^o Une opacité d'allure triangulaire allant du hile droit au 1/3 interne de la coupole diaphragmatique droite et rappelant le pinceautage des dilatations bronchiques. Nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une image pulmonaire car le parenchyme pulmonaire sous-jacent est sain, ce que nous avons pu vérifier avec injection de lipiodol. Nous pensons qu'il s'agit d'une réaction pleurale due à l'hépatite amibienne sous-jacente.

2^o Un comblement du sinus cardio-phrénique qui au lieu d'être à angle aigu ou légèrement émoussé forme franchement un angle obtus avec légère coupole.

3^o Une irrégularité de la coupole diaphragmatique droite, irrégularité surtout visible en scopie. Le diaphragme droit est surélevé, hypokinétique et irrégulier. Cette ascension diaphragmatique est le témoin de l'ascension du foie qui s'hypertrophie vers le haut et, de ce fait, non toujours décelable à la palpation.

BLANC et SIGUIER ont remarqué ce signe dans les amibiases pulmonaires. Nous croyons qu'il n'est pas un diagnostic de l'amibiase pulmonaire, mais tout simplement d'amibiase par la réaction hépatique qui lui est inséparable.

3) L'hépatite amibienne.

« Depuis le début de l'atteinte hépatique jusqu'à la formation du grand abcès du foie, il y a unité d'évolution. Les divers aspects cliniques ne sont que des instantanés de la défense organique, ou sont réalisés par l'intervention d'une thérapeutique, dont l'intensité et la durée sont autant de facteurs modificateurs », disait MELNOTTE il y a quelque vingt ans.

En 1949 Armand TAMCHES déclare : « On peut affirmer que toute amibiase chronique comporte une atteinte hépatique aussi minime soit-elle. » Pour lui, l'atteinte hépatique se fait toujours par une augmentation du volume du foie aux dépens de la portion supérieure. C'est sa limite supérieure qui s'élève et c'est de la délimitation de ce niveau supérieur que dépend le diagnostic des amibiases chroniques.

Depuis longtemps les médecins marocains ont attaché une grande importance à ce niveau supérieur, et nous avons dans le précédent paragraphe parlé de la radioscopie chez les amibiens et des observations que nous avons faites. TAMCHES, lui, formule ces règles :

1) Tout foie dont le bord supérieur dépasse trois travers de doigts (7 à 8 cm.) au-dessus du rebord costal sur la ligne mamillaire, est amibien.

2) Toute matité postérieure dans la zone hépatique — que n'explique ni une atteinte pulmonaire ou pleurale (conservation des bruits respiratoires), ni une autre cause évidente échinococcose — est la traduction d'une hépatite amibienne.

Sans vouloir diminuer la valeur de ces deux règles, nous pensons qu'il vaut mieux dans l'examen physique du foie, attacher plus d'importance à la radio qu'à ces épreuves de percussion.

Le Maroc, pays d'élection de l'amibiase, présente tout naturellement un nombre important d'amibiases hépatiques.

Dans leur rapport au Congrès de l'Amibiase de 1936, PUJOL

et VUILLAUME admettent que dans les hospitalisations pour amibiase à l'hôpital J.-Colombani, le nombre des hépatites amibiennes avait été aussi nombreux que les cas de colite amibienne au cours des années 1930-1936. Ils déclarent que les hépatites amibiennes constituent après la typhoïde et le paludisme primaire la troisième cause de fièvre continue au Maroc.

L'hépatite amibienne sans abcès.

Nous écarterons de suite l'hépatite concomittante d'une amibiase intestinale. Les signes d'insuffisance font partie des symptômes de la maladie et il est vraiment rare de voir évoluer une amibiase sans pesanteur, barre épigastrique, foie sensible. Ces réactions hépatiques disparaissent d'ailleurs avec les crises intestinales.

a) Hépatite fruste ou subaiguë.

Elle peut survenir à n'importe quel moment de l'évolution de la maladie. Elles ont un début progressif ou apparemment brusque. Le plus souvent il est difficile à préciser car la formation de l'hépatite est insidieuse.

Les signes cliniques sont des plus discrets et seules une légère augmentation du foie, une gêne à la pression ou même une douleur s'accompagnant de nausées, de rares vomissements, orienteront le diagnostic vers la notion d'une atteinte hépatique amibienne. Mais c'est vraiment à ce moment que le diagnostic d'amibiase doit être suscité. Non certes que l'amibiase soit responsable de toutes les hépatites, mais dans le cadre de la pathologie marocaine il faut savoir y penser.

L'état général est peu touché : le malade accuse une inappétence responsable, d'après lui, de l'asthénie qu'il présente. Souvent une légère fébricule accompagne ce cortège.

Deux signes permettent d'y penser. C'est d'abord l'ébranlement douloureux du foie suivant la technique de BLANC et BORDES : une commotion brusque portant sur l'hypocondre droit mettra en jeu toute la sensibilité douloureuse de la région, ce que ne peut prétendre la palpation du seul bord inférieur.

On le recherche en plaçant la main ouverte sur la paroi costale au niveau du foie et en percutant fortement avec l'autre main fermée.

Et d'après R. BONNET il existe une douleur exquise à la pression en un point électivement situé dans le 8^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. Pour être valable il doit être net et retrouvé à plusieurs examens successifs.

Parfois ces signes pourront être plus marqués, plus précis et l'état général atteint. Nous retrouverons en plus marqués les signes discrets du premier paragraphe, c'est :

b) *Hépatite diffuse et chronique.*

L'évolution est la même mais les poussées peuvent se faire à bas bruit. Ces atteintes peuvent arriver à prendre des formes graves et le diagnostic sera parfois difficile. Nous aurons une fièvre élevée à allure typhoïdique, s'accompagnant d'un abattement important. Tandis que la fièvre restera en plateau, nous aurons l'apparition d'un cortège infectieux et le plus souvent le premier examen demandé sera l'hémoculture qui restera négative.

La formule leucocytaire montrera une polynucléose modérée. Un examen permettra d'orienter le diagnostic, c'est la radioscopie qui montrera l'image typique du bord supérieur du foie. D'ailleurs il y a un véritable syndrome de la base droite avec souvent une réaction congestive.

c) *Hépatites aiguës.*

Nous avons au cours d'une poussée de dysenterie amibienne le tableau précédent mais revêtant une forme aiguë : douleurs violentes dans l'hypocondre droit, sous le mamelon et souvent même irradiant à l'épaule droite, avec des irradiations en d'autres points simulant une crise d'appendicite, une crise vésiculaire, des irradiations épigastriques ou dorso-lombaires. L'état général est vite atteint, la température monte tandis que le malade, au milieu d'un cortège de courbatures, de sueurs, peut arriver jusqu'à la prostration. Les signes de la base droite ne manquent pas et vont de la simple diminution de murmure

vésiculaire jusqu'au foyer de condensation avec souffle, râles crépitants et parfois réaction liquidienne.

L'hépatomégalie est importante, le foie est lisse, ferme, douloureux, de volume variable sous l'influence des poussées congestives. Il faut noter aussi la fréquence du subictère.

4) L'amibiase oculaire.

Dans un pays où les lésions oculaires sont nombreuses et d'étiologie variée, il était important de parler de l'amibiase oculaire. Mais ce chapitre présente des difficultés dues au fait que les lésions souvent décrites ne présentent pas une étiologie et une pathogénie certaine.

C'est ainsi qu'on a décrit une panophtalmie, des syndromes oculo-sympathiques, des exsudats rétinien, des ulcères de la cornée dont nous ne sommes pas suffisamment certains de la nature amibienne pour les intégrer dans ce chapitre.

Ce sont surtout les irido-cyclites qu'il convient d'étudier. Rappelons de suite qu'au congrès de 1936 PAGES de Rabat a rapporté une observation d'irido-cyclite, complication d'une dysenterie amibienne.

Comment pouvons-nous classer ces irido-cyclites ?

Nous pensons que la classification de P. TOULANT est celle qui convient le mieux. Il les classe en trois sortes :

1° Les irido-cyclites graves caractérisées par :

— la présence dans la chambre antérieure de précipités leucocytaires sur la membrane de Descemet, souvent par la présence d'exsudats et de cellules flottantes dans l'humeur aqueuse ;

— l'iritis, traduit par la production d'adhérences inflammatoires fixant solidement le bord de l'iris au cristallin ;

— la cyclite produisant une descemetite et des douleurs à la palpation du corps ciliaire et la diminution de l'accommodation.

Ces irido-cyclites peuvent se terminer par la perte de la vision de l'œil atteint.

2^o-3^o Les irido-cyclites de gravité moyenne et les irido-cyclites bénignes ne se différencient que par le pronostic de celles décrites plus haut.

5) L'amibiase cutanée.

Dans ce chapitre nous n'avons pas l'intention d'étudier les lésions cutanées avec présence de parasites, mais de faire un rapide exposé des travaux du Service Jeanselme de l'hôpital J.-Colombani avec R. ROLLIER, P.-H. MAURY et J. MÉRET. Ces travaux font l'objet de la thèse de mon camarade Jacques MÉRET et ils ont fait l'objet d'une communication à la Société de Médecine du Maroc. Nous remercions ici les auteurs d'avoir bien voulu nous permettre de nous servir de leur travail avant sa parution.

Les auteurs étudient des réactions cutanées survenant chez des amibiens, réactions qu'ils proposent d'appeler *Para amibiase*, car ils pensent que le terme d'amœbide proposé par M. CASTEX, TOURAINE et DUPERRAT n'est pas assez général, personne n'ayant pu faire la preuve de l'intervention d'une toxine amibienne.

Ils pensent que ces affections ne sont pas spécifiques de l'amibe mais sous la dépendance de facteurs intestinaux secondaires à l'amibiase qui créeraient un véritable terrain amibien, et devant cette étiologie ils font appel à l'émétine. Mais ils déclarent :

« Nous ne prétendons pas guérir l'amibiase par une série d'émétine, mais blanchir momentanément le malade afin de permettre la guérison des manifestations aiguës para-amibiennes, subaiguës ou chroniques. »

Se basant sur de nombreuses observations, ils ont établi la classification suivante en tenant compte des résultats thérapeutiques :

I. — Para-amibiase aiguë, subaiguë, guérissant par le traitement émétinien.

a) *Acnés* : acné furonculoïde, rosacé, juvénile.

b) *Strepto-staphylococcies cutanées* :

dermo-épidermite généralisée,
blépharo-conjonctivite,
sycosis bactériens vrais,
furonculose.

Dans tous ces cas, après une coprologie positive, le traitement émétinien fut instauré et la guérison persistait 6 mois à un an après.

c) *Eczémas* d'étiologie primitive variable :

eczémas professionnels, mycosiques, médicamenteux,
variéux.

Ces eczémas particulièrement nombreux au Maroc, évoluent vers la guérison spontanément en 3 à 4 mois mais évoluent avec l'émétine en quelques jours.

d) *Prurigo-strophulus*.

e) *Para-amibiases directes secondaires à une rectite*.

f) *Pelade*.

g) *Urticaire* : les antihistaminiques de synthèse calment souvent mais ne guérissent pas l'urticaire alors que le traitement étiologique de la parasitose amène le plus souvent une guérison stable. Mais il ne faut pas oublier que l'émétine donne également de l'urticaire.

II. — Para-amibiase où l'émétine n'amènera pas à elle seule la guérison.

a) *Pyorrhée alvéolo-dentaire*.

b) *Certaines langues lisses d'hypovitaminosès PP*.

III. — Para-amibiases où la thérapeutique agira à longue distance.

Pigmentation, type de chloasma et mélanose de Riehl. Ces accidents seraient très fréquents d'après les auteurs.

Dermite pigmentée de 1 cm. de large dans la zone cutanée à la lèvre supérieure (LEPINAY).

IV. — Faits inclassés :

Certaines affections bulleuses des régions découvertes et certains érythèmes pellagroïdes.

V. — Les échecs :

Peuvent ne pas réagir des para-amibiases du 1^{er} groupe par suite d'une émétino-résistance ou par suite d'une trop faible posologie, ou d'une administration trop brève. Dans les autres groupes comme par exemple certaines pelades peuvent ne pas réagir parce que d'origine thyroïdienne, dans ces cas toute action sur la flore intestinale restera sans effet.

Ce chapitre restera incomplet. Pourquoi l'émétine agit-elle ? La pharmacodynamie nous répondra.

6) L'amibiase chez l'enfant.

Nous avons eu l'occasion de voir de nombreuses amibiases chez les enfants. Deux signes nous ont permis souvent d'orienter notre diagnostic vers cette affection.

Le premier signe est celui que nous avons décrit plus haut. L'image radioscopique et radiographique de la base droite chez l'amibien. Des enfants nous étaient adressés pour primo-infec-

tion et les examens radiologiques systématiques nous ont permis souvent de déceler une amibiase latente.

Le second signe est celui qu'a décrit MONNEROT-DUMAINE en 1932. Cet auteur signale un signe particulier à la période aiguë. Il consiste en une flexion de la cuisse gauche, flexion qui peut être spontanée ou provoquée par la palpation de la fosse iliaque gauche.

L'enfant se présente le plus souvent avec la jambe gauche fléchie ou parfois même les deux jambes. L'approche du médecin ou la palpation de la fosse iliaque gauche déclanchant la flexion de la jambe tandis que la palpation de la fosse iliaque droite ne provoque aucune flexion. C'est un signe d'autant plus constant que l'enfant est plus jeune. Il a d'après MONNEROT-DUMAINE une grosse valeur diagnostique, nous l'avons cherché et nous avons trouvé également une fidélité très grande.

L'amibiase chez l'enfant revêt surtout une forme intestinale. La forme gastro-intestinale que l'on rencontre classiquement chez l'adulte, mais que nous avons peu trouvée au Maroc, est au contraire répandue chez l'enfant. Elle est marquée par une élévation de température à 39°-40° avec apparition de vomissements alimentaires muqueux ou bilieux et un syndrome des coliques, de diarrhée profuse précoce. En même temps l'enfant est abattu et prend vite un teint pâle avec pincement des ailes du nez. Un signe fréquent est le cerne des yeux qui ne manque pas d'attirer l'attention des parents. La déshydratation devient intense et domine la scène. Les selles sont nombreuses et deviennent sanguinolentes et putrides. Elles sont l'occasion de coliques douloureuses.

Cette forme peut revêtir un type très grave et prendre l'allure d'une forme toxique véritable.

Les formes subaiguës ou chroniques sont marquées par l'amaigrissement, le facies anémié, les yeux excavés. Des périodes aiguës peuvent traverser l'évolution, durer plusieurs jours et laisser place à une période plus ou moins longue de rémission. Elles sont faites d'alternance de diarrhée et de constipation.

A un stade plus éloigné nous trouvons l'amibiase hépatique. Il convient de noter que l'abcès du foie est rare chez l'enfant mais peut exister. Au contraire, l'hépatite amibienne est plus fréquente. Elle est mise en évidence par des douleurs lancinantes exacerbées par la respiration, une température irrégulière, un sinus cardio-phrénique comblé. La radioscopie est avec l'examen de selles d'une grande importance.

LA FIÈVRE RÉCURRENTÉ HISPANO-MAROCAINE

Historique. — L'histoire de la fièvre récurrente hispano-marocaine présente deux grands chapitres. Le premier constitue l'époque où la maladie sans être inconnue n'est pas individualisée, le second commençant le 16 août 1922 avec la découverte de *Spirocheta Hispanicum* par SADI DE BUEN marque la connaissance de plus en plus précise des agents de la maladie et de son individualité clinique.

Il semble bien que le premier cas observé l'ait été par Miss Gabrielle-Ruth BREEZE qui en 1908 publie un cas de « Relapsing Fever in Tangier », mais l'auteur n'a pas eu en sa possession les travaux parus sur la présence du spirochète d'OBERMIER en Afrique et rattache son cas à la maladie de Dutton.

En 1909 André TOURNADE observe 18 cas de fièvre récurrente à Bouzaika et en fait une étude hématologique. Il est difficile d'affirmer que ces 18 cas relèvent de la fièvre récurrente hispano-marocaine et TOURNADE a pensé tout d'abord qu'il s'agissait d'une fièvre récurrente à *Spirocheta Duttoni*. Mais en 1910-1911 il s'est posé le problème de l'individualité de la maladie. Dans la thèse de Georges DETIS qu'il a inspirée, on lit : « Il faut donc admettre ou bien que l'épidémie observée relevait de deux sortes de spirilles et alors il faudrait décrire plusieurs espèces africaines, ou bien, ce qui est plus vraisemblable, que le même spirille peut indifféremment provoquer des cas

cliniquement susceptibles de différences, sans doute en fonction du terrain. »

Les observations continuent à paraître : c'est d'abord au Maroc oriental avec BILLET, GRENIER, c'est à Bou-Denib l'observation de FOLLY, c'est à Safsafat les observations de TESVAUX DU FRAVAL, puis à Casablanca les observations de JOB et SALVAT.

Mais jusque là la dualité fièvre récurrente mondiale-fièvre récurrente hispano-marocaine n'est pas encore sinon suspectée du moins découverte. Il faut attendre la découverte du spirochète *Hispanicum* par SADI DE BUEN pour que les chercheurs prêtent attention au problème de la fièvre récurrente au Maroc.

Le 16 août 1922 SADI DE BUEN examinant un malade du village de Berrocalejo, trouve dans son sang des spirochètes de la fièvre récurrente. En 1924 il tente des essais de transmission au rat au moyen de poux nourris sur des paralytiques généraux préalablement infectés. Les essais furent négatifs. Le docteur ORTEGA constate une petite épidémie à Novamorcuende et pense que le vecteur de la maladie n'est pas le pou mais les chinchorros qui vivent dans les porcheries, chinchorros qui se révèlent être des ornithodores que SADI DE BUEN rapproche des ornithodores marocains découverts par VELU en 1919 dans la ville prédestinée de Bouznika, siège de l'épidémie de 1909, et qui en 1930 sera identifié par COLAS-BELCOU comme étant l'*ornithodorus erraticus* LUCAS.

SADI DE BUEN avait également remarqué les différences cliniques qui existaient entre la fièvre récurrente mondiale et la fièvre récurrente existant en Espagne, différences qui avaient frappé TOURNADE au Maroc.

Enfin les travaux de Charles NICOLLE et de ANDERSON viennent confirmer toutes les hypothèses et montrer la présence des deux maladies : **Fièvre récurrente mondiale et fièvre récurrente hispano-marocaine.**

Statistiques. — Il est impossible de dresser une statistique exacte des fièvres récurrentes hispano-marocaines. Le Service de la Santé et de l'Hygiène Publiques publie intriqués les cas

des deux maladies. D'autre part les Marocains atteints de fièvre récurrente hispano-marocaine laissent en général passer le premier accès avant de croire réellement à la maladie, les considère comme des accès de paludisme et la bénignité ne les amène pas à consulter un médecin, tout au moins dans les régions peu desservies au point de vue médical.

Nous donnons ci-après un tableau statistique des cas publiés depuis 1927 avec les réserves ci-dessus.

Il convient de noter que 1945 et 1946 ont vu une forte épidémie de fièvre récurrente mondiale venue de Tunisie et que le nombre réel de malades peut être estimé pour ces années à plus de 120.000.

1927	51	1935	8	1942	73
1928	1	1936	8	1943	62
1929	10	1937	31	1944	75
1930	8	1938	70	1945	(1)
1931	2	1939	42	1946	(1)
1932	4	1940	37	1947	26
1933	3	1941	38	1948	19
1934	11				

(1) En 1945, le nombre de cas déclarés a été de 26.290, en 1946 de 16.647, mais ces deux chiffres n'ont aucune valeur.

Parasitologie. — La fièvre récurrente hispano-marocaine est transmise par *Ornithodoros erraticus*. Cet acarien est le parasite de nombreux animaux et de non moins nombreux sont réceptifs du spirochète hispanica : renard, chacal, porc-  pic, hérisson, m  rion, rat gris, souris, mulot, porc, etc..., c'est dire la difficulté de lutte et Charles NICOLLE a pu dire : « Il est désormais établi que la conservation du spirochète dans la nature est si largement établie que ce serait folie que de chercher à le détruire. »

L'étude parasitologique du spirochète a préoccupé de nombreux auteurs aussi nous contenterons-nous d'esquisser un résumé de ses propriétés : les spirochètes sont peu nombreux sur les champs microscopiques et obligent le plus souvent à recourir à la goutte épaisse. Ils sont très fins de 10 à 15 mus et comportent 4 à 6 tours de spires. Ils sont très mobiles et doués

d'un triple mouvement de vrille, de flexion et d'ondulation. Enfin il est transmissible au cobaye comme l'ont montré LIÉ-GEAIS, PAGES et BALTHAZARD, caractère important qui permet un diagnostic facile d'avec la récurrente mondiale.

Clinique. — Nous traiterons successivement :

- la symptomatologie,
- le syndrome méningé,
- les complications nerveuses et oculaires.

Symptomatologie. — La fièvre récurrente hispano-marocaine sévit plus particulièrement pendant la saison chaude. Elle est concomittante du paludisme et pour certains apparaît et disparaît avec lui. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme et frappe surtout les milieux agricoles.

La durée de la période d'incubation est très imprécise. Elle est d'environ une semaine. L'application à la récurrentothérapie du spirochète marocain dans le traitement des paralysies générales a permis de voir des incubations variant de 5 à 8 jours avec une moyenne de 6 jours.

L'incubation est silencieuse et aucun prodrome n'est cliniquement appréciable.

L'affection va débiter brutalement par un accès de température élevée. La courbe thermique monte brusquement à 40°, le plus souvent accompagnée de frissons, faisant penser à un accès palustre. En même temps une rachialgie importante et des céphalées forment un cortège à l'hyperthermie.

Parfois ce début s'accompagne de vomissements bilieux. A la fin de la poussée thermique des sueurs abondantes vont faire orienter le diagnostic vers le paludisme.

La température subit des rémissions nocturnes et va persister pendant quelques jours. La durée des accès est faible, allant de 1 à 5 jours, ce qui les différencie des accès de la récurrente mondiale de durée plus étendue.

Puis une période d'apyrexie suit et il n'est pas rare de voir la température tomber au-dessous de 37°.

L'intervalle séparant la première poussée de la seconde est variable. Il ne peut être donné de période d'apyrexie précise et après 5, 10 ou 15 jours survient la seconde récurrence.

Généralement la seconde récurrence atteint une température inférieure à la première et il en sera de même pour les récurrences ultérieures. La durée des poussées fébriles diminue aussi avec le nombre de récurrences.

Le nombre des récurrences est le plus souvent de 5 à 6, autre caractère distinctif de la récurrente mondiale. Ces récurrences sont séparées par des intervalles apyrétiques de plus en plus longs, l'ensemble couvrant 1 à 2 mois.

Les autres signes de la période d'état sont légers et inconstants. On peut parfois noter un subictère coïncidant avec une légère sensibilité du foie à la pression.

En résumé, ce qui domine dans la clinique de la fièvre récurrente hispano-marocaine est bien la pauvreté symptomatologique. Brusque montée de la fièvre s'accompagnant de rachialgie, de céphalées, durée des accès et leur nombre, intervalle apyrétique variable mais augmentant au fur et à mesure des accès, fréquence plus marquée chez les hommes, période de chaleurs, notion d'un séjour à la campagne.

Il faut noter en terminant le diagnostic différentiel à faire avec le paludisme par la persistance de la fièvre malgré le traitement antipaludique qui sera le plus souvent donné, par l'examen des lames sanguines et par la seconde récurrence.

Le syndrome méningé. — Nous donnerons tout d'abord une observation : Il s'agit d'une personne qui a présenté le 19 septembre 1948 un épisode fébrile dû à une fièvre récurrente hispano-marocaine objectivée par le laboratoire. A la suite d'un traitement à la pénicilline la fièvre a disparue. Quinze jours après, une céphalée violente est apparue et n'a pas cédé devant un traitement au sulfarsénol. Le 6 octobre une ponction lombaire est faite donnant :

375 éléments au mm³,

0 g. 54 d'albumine.

Un traitement au novarsénobenzol et au sulfarsénol est instauré. Le 20 octobre une nouvelle ponction lombaire est faite révélant 195 éléments et 0 g. 60 d'albumine. La malade est alors hospitalisée à Casablanca. Elle se présente avec une céphalée tenace. A l'examen oculaire on note une diplopie fugace, une parésie du droit externe et une papillite œdémateuse de l'œil droit. La malade présente en plus une raideur méningée très importante. Un traitement à la pénicilline à raison de 600.000 unités par jour pendant 9 jours est instauré amenant une rapide cessation de la céphalée et une amélioration rapide de l'état général. Une nouvelle ponction lombaire faite le 6 novembre, soit un mois après la première, donne les résultats suivants : leucocytes : 44 par mm^3 avec une forte lymphocytose, quelques mononucléaires et quelques rares polynucléaires.

Albumine : 0 g. 478 ; glucose : 0 g. 680 ; chlorures : 7 g. 254.

Quelques jours après la malade quitte l'hôpital et la convalescence se termine rapidement.

Cette observation nous permet de parler des deux complications les plus fréquentes de la fièvre récurrente hispano-américaine : les complications méningées et les complications oculaires.

Il faut tout d'abord remarquer que les complications méningées arrivent après un intervalle libre apyrétique qui peut être plus important que celui que nous présentons de quinze jours. LIÉGEOIS, PAGES, DUGUET et POUHIN ont noté des intervalles apyrétiques allant de 17 à 38 jours.

Alors que le malade se trouve en pleine convalescence et qu'il peut même penser à la guérison, brutalement les complications méningées vont apparaître.

Elles peuvent revêtir une forme méningitique pure, reproduisant les signes cliniques d'une méningite microbienne avec céphalée, vomissements, signe de Kernig, photophobie, etc..., mais le plus souvent seuls la céphalée atroce, tenace, la rachialgie importante, le signe de Kernig très net dominant la scène.

La photophobie existe mais est souvent peu accusée, la lucidité ne paraît pas touchée et aux vomissements du début suit

rapidement un syndrome digestif uniquement marqué par une constipation.

Les céphalées constituent l'élément le plus net et peuvent même constituer l'unique élément avec les modifications du liquide céphalo-rachidien que nous étudierons. Elles peuvent constituer une forme céphalalgique pure. Elles sont tenaces et demandent pour leur soulagement des ponctions lombaires fréquentes.

La ponction lombaire permet d'assurer le diagnostic, le liquide céphalo-rachidien est souvent louche, puriforme, pouvant faire penser à une méningite cérébro-spinale mais le contexte clinique et épidémiologique permet facilement le diagnostic différentiel.

L'hypertension est constante et le liquide coule en jet, atteignant au manomètre de Claude une tension pouvant aller à 100 cm. d'eau et cette hypertension est cause des céphalées violentes et explique les rémissions que procure la ponction lombaire.

L'examen du liquide montre une cytologie perturbée avec une forte lymphocytose. Dans un de nos cas elle atteint 824 éléments par mm³. Accompagnant cette lymphocytose, une mononucléose assez importante et une rare polynucléose achèvent de perturber la cytologie.

La chimie du liquide suit assez fidèlement avec une albuminorachie élevée, une hyperglucorachie légère, une chlorurorachie normale ou légèrement abaissée, une réaction au Benjoin-colloïdal très souvent déviée vers la zone syphilitique.

L'examen du liquide ne montre que très rarement la présence de spirochètes. Nous ne connaissons que deux cas où ils furent visibles. Le premier est un cas du docteur GREVIN. Le second est intéressant car les signes méningés étaient discrets. Devant la violence des céphalées nous avons pratiqué une ponction lombaire qui nous montra la présence de rares spirochètes récurrents (3 dans une lame) et une chimie perturbée : 0 g. 372 d'albumine, 0 g. 580 de glucose, 6 g. 669 de chlorures, un Benjoin-colloïdal normal 00000.22221.00000.0. La cytologie avec 134,2 éléments l'était beaucoup plus. Ce fut le premier malade du Service qui reçut comme thérapeutique de l'auréomycine.

De toute façon l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye permet de faire le diagnostic.

Avec le traitement, le syndrome méningé s'amende rapidement mais la perturbation cytologique peut persister assez longtemps.

Complications oculaires. — Elles représentent avec la méningite récurrentielle les complications les plus importantes.

On peut voir tout d'abord des signes oculaires en rapport avec la méningite récurrentielle et reproduisant le tableau de l'hypertension intracrânienne représentés surtout par la stase papillaire.

Mais le spirochète peut donner de véritables complications qui à l'heure actuelle ont été de nombreuses fois observées au Maroc et sur lesquelles nous n'insisterons pas.

La plus importante et la plus fréquente est l'irido-choroïdite. Avec ses nombreuses variations elle peut aller de l'iritis la plus légère jusqu'à une diminution importante de l'acuité visuelle. Elle est fréquente et atteint 20 à 30 pour mille des cas. D'apparition tardive uni ou bilatérale, elle reste cependant bénigne et guérit sous l'action de l'atropine en 15 jours ou un mois.

La possibilité de névrites optiques n'a à notre connaissance été signalée qu'une seule fois par PAGES et DUGUET dans le *Maroc médical* de septembre 1941. Les auteurs ont observé une malade qui au treizième septenaire d'une fièvre récurrente hispano-marocaine a présenté une irido-cyclite de l'œil gauche et une névrite optique bilatérale d'évolution bénigne.

Complications nerveuses. — Bien que rares, ces complications existent et nous relevons dans la littérature médicale plusieurs de ces cas.

En 1937 (*Maroc Médical*, 15 janvier), FORT, BERNIER et BLANCARDI ont décrit 2 observations intéressantes.

Un soldat ayant participé à des manœuvres tombe malade le 1^{er} juillet et on peut incriminer le spirochète hispano-marocain. Le 31 juillet il fait brutalement une paralysie faciale

droite du type périphérique avec diminution de l'excitabilité faradique pour le nerf facial droit.

Un autre, malade depuis le 28 juin, présente le 28 juillet, après 14 jours d'apyrexie, une paralysie faciale gauche à type périphérique avec diminution discrète de l'excitabilité faradique pour l'hémiface gauche.

En 1938 (*Maroc Médical*, p. 520) GREVIN et VUILLAUME décrivent un cas de complication cérébro-méningée aboutissant à un syndrome méningé typique accompagné d'hémiplégie gauche, flasque, incomplète, la face étant respectée. La régression est rapide et la guérison totale obtenue en deux mois. Cette observation est doublement intéressante car elle permet en outre d'identifier avec certitude le *spirocheta hispanicum* et de vérifier ainsi la possibilité d'accidents méningés dans la récurrente marocaine.

Considérations pathogéniques. — Les complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente hispano-marocaine posent une série de problèmes :

Quelle est la cause de ces complications, pourquoi ne sont-elles pas constantes ?

L'étude des récurrentes expérimentales nous donne une interprétation qui est pour le moins satisfaisante.

Jusqu'en 1922 les récurrentes expérimentales furent considérées comme des maladies qui disparaissaient une fois le spirochète disparu du sang. Mais BUSCHKE et KROO' signalèrent un fait nouveau. Ils constatèrent que le tissu cérébral d'un animal apparemment guéri, immunisé et ne contenant pas de spirochètes, inoculé à un animal neuf déterminait une récurrente typique.

Cette infection est inapparente et même occulte. Elle est élective, le cerveau seul étant infectant. En bref ils révélèrent l'existence d'une infection résiduelle occulte et cérébrale.

Ce phénomène de BUSCHKE et KROO' fut étudié, confirmé dans de nombreuses spirochètoses. Nous n'aurons pour but que de montrer sa confirmation dans la fièvre récurrente hispano-marocaine.

L'infection résiduelle latente existe dans la fièvre récurrente hispano-marocaine. Les expériences de VELU, BALOZET et ZOTTFNER montrèrent que *Spirochetum marocanum* est aussi vite infectant pour la rate que pour le cerveau mais que celui-ci seul conserve une infection résiduelle. Cette infection est occulte et peut même être transmise sans que des spirochètes ne paraissent dans le sang. Notons d'ailleurs à ce propos que les formes de spirochètes marocains ont été étudiées par EBERSON et MOSMANN qui auraient vu en goutte pendant les stades évolutifs allant du granule au spirochète.

Cela explique les possibilités des complications méningées : alors que le malade semble guéri, qu'il n'y a plus de spirochètes dans son sang, brutalement le sujet est atteint de méningite. L'infection résiduelle latente a persisté et est responsable de la seconde infection.

Nous avons vu que le spirochète était rare mais dans certains cas on pouvait les voir. Dans un cas de méningite et dans un cas de fièvre récurrente sans syndrome méningé nous avons pu les voir. C'est dire que l'infestation est possible. De plus on sait que l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien détermine chez celui-ci une récurrente ; il est donc hors de doute que l'infestation atteint le système nerveux.

Mais l'infection latente résiduelle n'est pas obligatoire. ROTHERMUNDT et WICHMAN ont pu voir des variations dans la proportion des infections résiduelles au cours des récurrentes à spirochète hispanicum, ils ont pu voir les taux d'infection cérébrale tomber de 58 à 20 p. 100. PAMPANA par contre obtint 6 infections cérébrales latentes sur 7 cobayes infectés. Il semble bien d'ailleurs que ces proportions soient de plus, variables avec le spirochète en cause. Ainsi pour le spirochète hispanicum comme pour le spirochète crocidurae de Dakar la proportion est élevée.

Ce qui se passe chez l'animal peut très bien expliquer ce qui se passe chez l'homme et cela explique que la méningite récurrentielle ne soit pas constante.

Pourquoi l'infection latente résiduelle donne-t-elle naissance à un syndrome visible ? VELU, ZOTTFNER et BALOZET ont montré

le rôle d'une infection surajoutée. Il faut aussi remarquer le rôle important des traitements insuffisants.

Nous avons vu chez un de nos malades apparaître des spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien. Ce malade avait reçu 100.000 unités de pénicilline, quantité largement insuffisante.

C'est souvent le traitement qui est en cause. La récurrente marocaine s'est révélée résistante à toutes les thérapeutiques connues jusqu'à présent, hormis l'auréomycine à l'étude.

Aucun agent anti-infectieux, que ce soient les arsenics ou la pénicilline, n'a pu jusqu'à ce jour se prévaloir de succès certains vis-à-vis de la récurrente marocaine. Aussi n'est-il pas étonnant de voir dans certains cas l'apparition d'une méningite. Elle est manifestement due à l'infection latente résiduelle et peut être objectivée par l'inoculation au cobaye.

Traitement

Jusqu'à la découverte de l'auréomycine aucun traitement n'était vraiment efficace sur la fièvre récurrente hispano-marocaine, et cela constituait une différence de plus avec la fièvre récurrente mondiale.

Nous avons pensé que l'auréomycine de par son action contre les spirochètes était peut-être efficace.

Un malade présentant des troubles méningés dus à une fièvre récurrente hispano-américaine objectivée par le laboratoire fut soigné par cet antibiotique. La température redevint rapidement normale et tout rentra dans l'ordre en peu de jours. Revu plusieurs mois après le malade a déclaré ne plus avoir eu de crises.

Depuis cette première observation nous avons traité plusieurs fièvres récurrentes hispano-marocaines à leur seconde rechute et nous avons toujours eu plein succès.

Nous employons comme posologie : 1 gramme par jour chez l'enfant et 2 grammes chez l'adulte jusqu'à l'apyrexie qui est

obtenue en 12 à 36 heures. Puis nous employons 1 g. par jour chez l'adulte pendant 7 à 8 jours. Nous devons noter que l'auréomycine employée par voie veineuse à des doses plus faibles donne les mêmes résultats. C'est ainsi que nous avons soigné un enfant intolérant les premiers jours à la voie buccale, par 100 milligrammes d'auréomycine intraveineuse et nous pûmes après 2 jours de traitement reprendre la voie buccale.

L'auréomycine se présente donc actuellement comme le seul agent vraiment efficace contre les fièvres récurrentes hispano-marocaines, formes bénignes et formes méningées.

Tableau comparatif des fièvres récurrentes

	Mondiale	Hispano-Américaine
Spirochète	Obermier.	Hispanicum.
Agent vecteur	Pou.	Ornithodoros erraticus marocain.
Caractères du spirochète	Peu épais, 8 μ , faible nombre de spires, nombreux sur les lames, cobaye peu sensible, homme et singe seuls réceptifs, peu mobile.	Fin, 4 à 6 tours de spire. Spires peu nombreux dans un champ. Cobaye excessivement sensible, nombreuses races animales réceptives; très mobile, triple mouvement de vrille, flexion et ondulation.
Période d'apparition	Toutes saisons, mais plus grave en saison froide.	Saison chaude, apparaît et disparaît avec le paludisme.
Sexe atteint	Homme et femme.	Surtout homme.
Nombre d'accès	2.	4 à 7 et plus.
Durée des accès	5 à 7 jours.	1 à 5 jours.
Clinique	Début brutal ou brusque avec céphalées, insomnies, hyperthermie, courbatures et douleurs abdominales, vomissements bilieux. Période d'état caractérisée par obnubilation, anémie fréquente, ictère, langue saburrale humide, conjonctives injectées ou parfois pâles. Constipation habituelle, solénohépatomégalie. Complications : ictère, épistaxis, hémorragies, hépatonéphrite, colite, avortement, parotidites, rarement radiculo-névrites, lésions oculaires, troubles psychiques.	Début brutal avec céphalées, courbatures, hyperthermie. Rarement ictère et vomissements bilieux. Période d'état : hyperthermie, douleurs, légère hépatosplénomégalie. Complications : méningées et oculaires.
Traitement	Arsenic.	Auréomycine.

LA DIPHTÉRIE

La diphtérie est avec la scarlatine le type des maladies importées au Maroc.

Autrefois inconnue, elle a pris une place importante, tant dans son apparition que dans sa gravité.

Les premiers renseignements que nous avons sont tirés du rapport de OBERLÉ, Médecin-Inspecteur RENAUD (H.P.J.) et JACQUEMART (J.J.), médecins majors de 1^{re} classe. L'étude de ce rapport pour la période quinquennale 1919-1924 montre la prépondérance des cas européens et le faible nombre de cas.

6 cas en 1919-1920,
134 cas en 1920-1921,
170 cas en 1921-1922,
87 cas en 1922-1923,
96 cas en 1923-1924.

Sur les 493 cas observés en 5 ans, 459 l'ont été chez les Européens, 32 chez des Nord-Africains et 2 chez des Sénégalais. Le nombre des décès a été de 8 dont 7 Européens.

La diphtérie a fait des progrès depuis et pendant toute la période militaire. Jusqu'en 1930 elle augmente, atteignant pour les populations civile et militaire des chiffres supérieurs à 340 cas dans les années où la statistique civile et la statistique militaire sont données ensemble.

Nous avons donné dans un tableau le nombre de cas observés et déclarés. On notera la constante progression du nombre total des cas.

En 1929 une enquête faite auprès des médecins-chefs de région aboutit aux conclusions suivantes :

a) La diphtérie laisse indemne l'élément indigène marocain musulman et touche fort peu les Israélites. Pour plus fréquentes qu'elles soient, les atteintes chez les Européens demeurent généralement bénignes et leur caractère de contagiosité est restreint.

b) Les résultats négatifs des examens de laboratoire dans les cas d'angine diphtérique authentique sont dus à la vitalité amoindrie du bacille de Lœffler au Maroc, quand les prélèvements d'exsudats ont été faits avec trop de parcimonie ou que les envois aient mis trop de temps pour parvenir à destination.

Au cours d'une séance à la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc le 13 novembre 1929, DELPY reconnaît que la bénignité de la diphtérie au Maroc l'a frappé et il déclare avoir rarement dépassé la dose totale de 80 cc. de sérum sans avoir aucun décès ni aucune séquelle à déplorer. Il rappelle lui aussi les grandes difficultés qu'il éprouve pour cultiver les germes et pense que le climat marocain est la cause de la perte de virulence du bacille.

SPEDER apporte comme preuve de la bénignité de la maladie le nombre de paralysies diphtériques qu'il a observées après des diphtéries passées inaperçues.

Mais depuis cette époque l'optimisme a laissé place à une réserve plus grande. Le taux de mortalité n'a cessé d'augmenter. Alors qu'en 1931 on déplore 7 décès sur 273 cas déclarés et 15 décès pour 354 cas en 1933, la mortalité de 1945 a été de 22 décès pour 203 cas déclarés, de 27 décès pour 334 en 1947 et de 24 décès pour 405 cas en 1948. C'est dire qu'elle a sérieusement augmenté.

Et surtout il convient de remarquer que pour 5 années de 1919 à 1924 on n'avait noté qu'un seul décès musulman alors que depuis 1942 le nombre des décès musulmans dépasse 11 en moyenne annuelle. Nous sommes loin du rapport de 1929 et de la résistance qu'offraient les Indigènes marocains musulmans ou israélites.

Nous avons pu observer en 1948 et 1949 60 cas de diphtérie confirmée par les examens de laboratoire. Sur ces 60 cas nous avons eu à déplorer 2 décès : l'un d'un bébé de trois mois, l'autre d'un bébé de 15 mois. Les doses courantes de sérum n'ont jamais dépassé 50.000 unités. Nous donnions en moyenne 20.000 unités chez l'enfant et 30.000 chez l'adulte. Nous n'avons eu comme complication qu'une seule paralysie du voile vite rétrocedée d'ailleurs.

Mais en 1950 nous avons déjà traité 60 malades, soit autant que le total 1948 et 1949. Il nous semble que les doses de sérum doivent être augmentées et nous pensons que dans peu de temps la diphtérie sera aussi fréquente qu'en France et posera les mêmes problèmes de thérapeutique et de pronostic.

La même constatation peut se faire pour les croupes ayant nécessité tubage ou trachéotomie.

En 1940, 1941 et 1942 il n'y eut au Service O.R.L. aucun tubage et aucune trachéotomie ; puis 4 en 1943, 2 en 1944, 1 en 1945, 8 en 1946, 6 en 1947, 9 en 1948, 3 en 1949 et 12 en 1950. Cette simple énumération montre l'accroissement.

On peut donc dire en terminant que la diphtérie est une maladie dont la fréquence et gravité croissent au Maroc.

Statistiques

Années	Nombre total	Décès Européens	Décès Israélites	Décès Musulmans
1927	515	5	?	?
1928	397	5	?	?
1929	349	5	?	?
1930	209	6	?	?
1931	273	6	0	1
1932	255	10	0	0
1933	354	12	2	1
1934	267	15	0	0
1935	257	11	1	3
1936	303	15	0	1
1937	247	8	1	3

1938	216	10	1	8
1939	219	6	1	4
1940	258	11	1	2
1941	297	10	5	8
1942	359	16	4	11
1943	215	16	8	12
1944	257	11	4	8
1945	203	10	6	6
1946	230	7	3	9

Nombre total de décès de 1927 à 1948 : 350, dont 300 enfants de moins de 5 ans et 206 Européens.

LES BRUCELLOSES

Les brucelloses, contrairement à ce qui se passe dans les pays méditerranéens, sont peu répandues au Maroc. Il est d'ailleurs fort probable qu'elles n'existaient pas au Maroc ; tout au moins en ce qui concerne les brucelloses humaines. En effet, les Indigènes ne consomment que du lait bouilli, qu'il s'agisse de lait de vache, de chèvre ou de brebis, et d'autre part ne conservent pas les animaux ayant avorté mais s'en débarrassent pour la boucherie.

Le problème clinique se résume en l'apparition presque exclusive des formes sudoro-algiques et la rareté des autres formes.

Plus intéressante est une rapide étude épidémiologique. Le nombre total de cas de 1916 à 1938 a été de 63. Le premier cas observé semble l'avoir été à Mazagan en 1916.

Nous donnons dans le tableau suivant les cas déclarés depuis :

1938	8	1942	18	1946	12
1939	5	1943	5	1947	3
1940	1	1944	2	1948	22
1941	11	1945	4	1949	9

On voit que les années 1941-1942 et 1948 semblent plus chargées. Cela tient à l'arrivée massive d'éléments humains métropolitains en 1941-1942 et à la reprise en 1946 des relations avec la métropole. En effet, la majorité des cas déclarés au Maroc sont des cas de personnes ayant été contaminées en France (Corse, Vaucluse, Provence).

Notons également que la brucellose est plus répandue chez l'Européen. L'Indigène marocain de par ses coutumes, est moins atteint. Il n'en est pas cependant immunisé.

A quoi doit-on attribuer cette rareté ? Sans aucun doute au rôle du Service de l'élevage. Les épizooties conditionnent les épidémies. S'appuyant sur ce fait, le Service de l'élevage a pris des protections concernant l'importation des animaux et la surveillance des troupeaux. Nous ne les détaillerons pas. Mais elles se sont révélées efficaces et c'est certainement à leur application stricte que l'on doit la rareté de la maladie.

CONCLUSIONS

De par sa diversité le Maroc cumule deux pathologies : la pathologie métropolitaine et la pathologie subtropicale. C'est surtout dans le domaine de la pathologie infectieuse que peut se voir cette diversité : maladie proprement marocaine et maladie métropolitaine adaptée aux conditions de vie seront juxtaposées.

Les conditions géographiques en font un pays à grande variété climatique que nous pouvons résumer ainsi :

Il existe quatre climats marocains :

— le climat maritime avec des hivers doux et des étés moins chauds que les étés méditerranéens mais fortement humides ;

— le climat du continent marocain à grand écart annuel avec des hivers plus froids mais des étés beaucoup plus chauds ;

— le climat de montagne à hivers rigoureux et à étés assez chauds ;

— le climat saharien très sec et très chaud, avec de grandes oscillations thermiques.

Les conditions humaines en font un pays à double caractéristique : d'une part c'est son accroissement avec de grands pôles d'attraction constitués par les villes, d'autre part c'est l'arrivée depuis 50 ans des éléments métropolitains venant modifier la flore microbienne par des apports comme le montre l'évolution de la diphtérie, et apportant aux données épidémiologiques du pays une nouvelle race à parasiter.

Les pathologies métropolitaines et subtropicales vont s'intriquer pour donner une pathologie infectieuse marocaine différente.

L'évolution de certaines maladies métropolitaines montre un accroissement dû à la pénétration de plus en plus profonde du pays, par l'immigration croissante d'éléments européens. Mais en revanche les maladies marocaines vont trouver en ces mêmes éléments une population apte à être contaminée.

Cela explique la persistance des maladies autrefois connues au Maroc et l'apparition d'autres.

Mais on ne peut pas ne pas parler de la lutte contre la maladie, cette lutte silencieuse, cette « conquête pacifique » comme certains l'ont appelée, aboutit à la régression des maladies endémiques : c'est le recul du paludisme, c'est la régression importante du typhus, c'est la protection infantile. La meilleure preuve en est l'évolution humaine et l'accroissement colossal de la population.

Nous n'avons pas voulu traiter toutes les maladies infectieuses. Nous avons pris deux maladies à la fois métropolitaines et marocaines : la typhoïde et le paludisme ; une maladie plus spéciale aux pays chauds et très fréquente au Maroc : l'amibiase, une maladie spécifiquement marocaine : la fièvre récurrente hispano-marocaine, et deux maladies métropolitaines importées au Maroc : la diphtérie et la brucellose.

Nous allons donner les conclusions de chacune de nos études.

Typhoïde. — L'étude de l'épidémiologie typhoïdique nous montre d'abord la disproportion entre les atteintes chez les Européens et chez les Indigènes. La morbidité typhoïdique est de 1,6 chez l'Européen ; elle est de 0,15 chez l'Indigène. Mais en réalité le problème est ardu, étant donné les conditions d'enquête chez l'Indigène et aucun résultat certain ne peut être donné. Nous ne pensons pas que les Marocains soient immunisés naturellement mais nous pensons qu'ils ont une immunité acquise.

Elle nous montre d'autre part l'évolution des germes, elle s'est faite vers un plus grand nombre d'atteintes par l'Eberth.

La paratyphoïde A après avoir eu une fréquence considérable régresse mais reste supérieure dans ses atteintes au paratyphoïde B.

La clinique nous montre des modes de début accélérés en 24 ou 48 heures, des modes de début brusques en quelques heures, ou des modes de début prolongés.

La période d'état est marquée par des irrégularités thermiques importantes, par un tephos rare, par des signes cliniques moindres qu'en France. La défervescence et la convalescence n'offrent comme irrégularités que des accès pseudo-palustres.

Nous avons enfin étudié les rapports de la typhoïde et du paludisme et nous avons montré la rareté de la typho-malaria.

Paludisme. — Nous avons surtout étudié l'épidémiologie. Tout d'abord les facteurs plasmodiaux nous ont retenu. Nous avons noté l'importance de *Plasmodium falciparum* chez l'Indigène et de *Vivax* chez l'Européen. Nous avons brièvement étudié les facteurs saisonniers, anophéliens, la prémunition et les manifestations épidémiques.

L'étude de la morbidité et de la mortalité nous a montré la régression constante des atteintes paludéennes.

Au point de vue clinique nous avons très brièvement rappelé les formes d'invasion du paludisme, nous nous sommes attachés un peu plus au paludisme grave et aux accès pernicioeux.

Le *Plasmodium falciparum* y joue le principal rôle et atteint un grand nombre d'organes, ce qui explique le polymorphisme de ses atteintes. Tares, influences physiques ou état de moindre résistance sont des conditions favorisantes à l'apparition d'accès pernicioeux dont le début peut être lent ou brutal.

Les variétés de coma sont nombreuses et nous les avons classifiées sous deux titres :

- 1) Les comas avec altération initiale de la conscience sur lesquels se greffent secondairement les signes végétatifs du coma ;
- 2) Les comas caractérisés d'abord par les signes végétatifs et dans lesquels il y a une note particulière due à l'atteinte anatomique.

Nous avons étudié le comportement du foie avec l'hépatite paludéenne et l'étude des atteintes rénales dont la pathogénie est encore imprécise.

Enfin nous avons étudié la prophylaxie au Maroc, montrant les progrès obtenus depuis 20 ans.

Amibiase. — Nous avons étudié les diverses manifestations de l'amibiase au Maroc, où elle est très répandue.

Tout d'abord ce sont les formes à ensemble symptomatique gastro-intestinal avec peu de diarrhée aiguë dysentérique, les formes pseudo-gastriques, pseudo-duodénales, pseudo-hépatiques et vésiculaires, les formes pseudo-typhoïdiques, pseudo-appendiculaires et les endosymphosies.

Nous avons vu les réactions pulmonaires de l'amibiase qui vont de la banale congestion des bases à l'abcès du poumon et nous avons donné dans un paragraphe un exposé des enseignements de la radiologie pulmonaire dans la découverte de l'amibiase. Nous avons également cité la question de l'asthme ambien.

Nous n'avons parlé dans la répercussion hépatique que des hépatites sans abcès : hépatite fruste ou diffuse ou aiguë.

Nous avons consacré une page à l'amibiase oculaire avec les irido-cyclites graves ou bénignes.

Enfin nous avons parlé du travail du Service de dermatologie de l'hôpital Jules-Colombani sur les para-amibiases cutanées.

Nous nous sommes un peu penchés sur un problème spécial : le problème de l'amibiase chez l'enfant.

Fièvre récurrente hispano-marocaine. — Nous avons parlé de cette affection spécifiquement marocaine qui jusqu'à la découverte de l'auréomycine n'avait pas de traitement vraiment efficace.

Nous avons montré la pauvreté symptomatologique de sa clinique, uniquement marquée par une brusque élévation de température avec rachialgie, caractérisée par 5 à 6 récurrences séparées par des intervalles apyrétiques de plus en plus longs.

Nous avons montré les différences d'avec la fièvre récurrente mondiale qui existe aussi au Maroc lors des épidémies.

Nous avons étudié le syndrome méningé qui peut exister accompagnant les premières atteintes ou être une véritable complication : le syndrome oculaire et le syndrome nerveux. Nous avons rappelé le rôle de l'infection latente résiduelle dans leur apparition et nous avons parlé du rôle de l'auréomycine dans la thérapeutique.

Diphthérie. — L'étude de cette maladie nous montre sa progression au Maroc où elle était inconnue. Les diverses races qui composent le Maroc sont contaminées petit à petit. La fréquence et la gravité de la maladie croissent.

Brucellose. — Le Marocain de par son genre de vie échappe à la brucellose. L'Européen se contamine le plus souvent en Europe et revient faire sa maladie au Maroc. Cependant grâce aux mesures prises la brucellose ne grandit pas au Maroc. C'est l'exemple-type d'une maladie qui atteint une seule partie de la population par suite de la différence de genre de vie.

Nous voyons par ces études les grandes différences des maladies infectieuses de France et du Maroc : maladies fréquentes en France, peu fréquentes au Maroc, maladies peu fréquentes en France et fréquentes au Maroc, maladies importées qui croissent et maladies qui stagnent. Différences souvent assez grandes au point de vue clinique, différences des peuples contaminés et de leur possibilité de réaction contribuent à faire une véritable pathologie infectieuse marocaine.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie des fièvres typhoïdes au Maroc.

- ANFREVILLE. — Traitement de la fièvre typhoïde par les auto-vaccins. (*Maroc Médical*, 15 avril 1923.)
- BERNARD. — La fièvre typhoïde au Maroc Occidental en 1911. (*Arch. de Méd. et de Phar. Mil.*, janvier 1914.)
- BLANC et DELAGE. — Quelques données physico-chimiques sur le comportement des virus typhiques vis-à-vis de la bile. (*Communication au Congrès de A.F.A.S.*, Rabat 1934.)
- BOURGUET et SAUVAGET. — A propos d'un cas de fièvre typhoïde à évolution clinique anormale. (*Maroc Médical*, 15 mai 1930.)
- BROIDO (Mlle). — A propos de l'épidémie actuelle de fièvre typhoïde à Casablanca. (*Maroc Médical*, 15 avril 1926.)
- DECROP. — Sur la vaccination contre la fièvre typhoïde par voie buccale. (*Maroc Médical*, 15 mai 1925.)
- DELANCE (P.). — Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes à Mazagan. (*Soc. de Path. Exot.*, 8 juin 1927.)
- Au sujet du décès d'un jeune fonctionnaire causé par une fièvre typhoïde compliquée d'un ictère franc. (*Soc. de Path. Exot.*, 13 juillet 1927.)
- FORT. — Fièvre typhoïde foudroyante à bacilles d'Eberth avec myocardite et néphrite terminale. (*Maroc Médical*, avril 1938.)
- GREVIN et CATALA. — Evolution des fièvres typhoïdes traitées par la chloromycétine. (Communication à la Soc. de Médecine du Maroc. *Maroc Médical*, novembre 1949.)

- HIRTSMANN et JOB. — Paludisme et infections typhoïdes. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1913.)
- JAUSION. — La sérothérapie par le sérum de convalescent dans un cas de fièvre typhoïde. (*Soc. de Méd. Mil. Française*, 5 janvier 1922.)
- JOB. — Un cas de spondylite typhique à Casablanca. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1914.)
- LIÉGEOIS. — Les affections typhoïdes au Maroc. (*Maroc Médical*, avril-mai 1938.)
- MELNOTTE. — La fièvre typhoïde au Maroc. (*Soc. de Path. Exot.*, 11 mai et 8 juin 1932.)
- Considérations diagnostiques et thérapeutiques sur les affections typhoïdes au Maroc. (*Revue Coloniale de Méd. et de Chir.*, 15 août 1932.)
- Quelques observations d'affections typhoïdes chez le noir. (*Arch. de l'Institut Pasteur de l'A.D.N.*, t. III, n° 2, 1923.)
- MELNOTTE et FARJOT. — Traitement des fièvres typhoïdes par la vaccinothérapie digestive. (*Soc. de Biologie*, 2 juillet 1927, t. XCVII, N° 22, 338-340.)
- OBERLÉ, RENAUD et JACQUEMART. — Morbidité et mortalité de diverses races composant le corps d'occupation du Maroc. (*Service Géographique du Maroc*, 1926, p. 21.)
- POUPONNEAU. — Note statistique sur 140 cas de maladies typhoïdiques traitées dans le Service des Contagieux de l'hôpital Jules-Colombani pendant l'année 1933. (*Maroc Médical*, avril 1938.)
- REMLINGER. — Délire aigu rabiforme, première manifestation d'une fièvre typhoïde rapidement mortelle. (*Paris Médical*, 30 juillet 1921.)
- RENAUD (H.P.J.). — De quelques acquisitions récentes sur l'histoire de la Médecine arabe. (*Communication au 5^e Congrès international d'Histoire de la Médecine.*)
- Trois études d'Histoire de la médecine arabe en Occident. (*Hespéris* 1930-1931.)
- VIALATTE et BOLZINGER. — Notes sur les affections typhoïdes à Fès. (*Arch. de Méd. et de Phar. Mil.*, t. CII, N° 6, 659-678.)
- VINCENT. — La lutte contre la fièvre typhoïde au Maroc. (*Revue Générale des Sciences*, N° du Maroc 1914.)

Bibliographie du Paludisme au Maroc.

- AMOROS. — Contribution à l'étude des troubles rénaux du Paludisme aigu. (*Thèse Alger* 1941.)
- ARMANI. — Le Paludisme dans le secteur Rharb-Nord. (*Maroc Médical*, 1930, **6**, 191-204.)
- ANFREVILLE DE LA SALLE (D'). — Le Paludisme à Casablanca. (*Bull. de la Soc. de Path. Ex.*, 8 janvier 1930, **53**, 38. — *Maroc Médical*, 15 mai 1929, p. 387.)
- ARNAUD. — De la connaissance du paludisme larvé. (*Maroc Médical*, 15 juillet 1933.)
- Typho-malaria. (*Maroc Médical*, 15 mars 1936.)
- Un cas de paludisme aigu à masque d'œdème pulmonaire. (*Maroc Médical*, 15 juillet 1937.)
- ARNAUD et SICAULT. — La fièvre paludéenne pernicieuse. (*Maroc Médical*, octobre 1942.)
- BENHAMOU et GILLE. — Les syndromes humoraux du paludisme chronique. (*Algérie Médicale*, juillet 1932, p. 437.)
- BERTRAND-FONTAINE (Mme), FAUVERT (R.), SCHNEIDER (J.) et HARTMANN (L.). — L'atteinte hépatique au cours du paludisme. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1949, **25**, 1098.)
- BONJEAN. — L'épidémiologie du paludisme au Maroc. (*Thèse Lyon* 1947.)
- BRAU. — Le paludisme au Maroc en 1915. (*Arch. de Méd. et de Phar. Mil.*, novembre 1916.)
- BÉROS. — Foyers endémiques palustres de Casablanca et de ses environs. (*Soc. de Méd. et d'Hygiène du Maroc*, 7 nov. 1923.)
- BERNARD. — Le Maroc. (*Félix Alcan*, 1922.)
- BRÉVIERE. — Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme endémique au Maroc. La mesure du paludisme endémique au Maroc. (*Legrand*, 1933.)
- CÉLERIER. — Les merdjas de la plaine du Sebou. (*Archives berbères et Bull. de l'Institut des H.E.M.*)
- CHERFA (Mohamed). — L'accès pernicieux palustre. (*Thèse Alger* 1940.)

- COLOMBANI. — La lutte antipaludique au Maroc. (*Bull. de l'Office International d'Hygiène*, 1922.)
- DEJANGÉ. — Contribution à l'étude du paludisme au Maroc Occidental. (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 11 juillet 1917, 586-611.)
- DECROP. — Note sur le paludisme à Tanger. (*Soc. de Méd. et d'Hyg. du Maroc*, 4 juin 1924.)
- DEKESTER. — Contribution à l'étude de la fièvre quarte au Maroc. (*Maroc Médical*, 15 février 1924.)
- EPAULARD, HORNUS et DELPY. — Notes sur la pathologie marocaine. (*Arch. de Méd. et de Pharm. Mil.*, 1929, **XC3**, 275-361.)
- FLYE SAINTE-MARIE. — Accidents nerveux au cours d'accès palustres. (*Maroc Médical*, juin-juillet 1942.)
- GALLAIS. — Les aspects neurologiques du paludisme. (*Médecine Tropicale*, 1945, **I**, 3-53.)
- GAUD. — Deux ans de lutte antipaludique au Maroc. (*Congrès international du Paludisme, Alger*, 1930.)
- GAUD et SICAULT. — Paludisme et lutte antipaludique au Maroc. (*Bull. de l'Inst. d'Hyg. du Maroc*, 1936, **III**, 77-111.)
- HIRTZMANN et JOB. — Paludisme et amibiase. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 déc. 1929, 1139-1142.)
- HORNUS et RIEUX. — Notes sur le paludisme dans le Maroc Occidental. (*Arch. de Méd. et de Pharm. Mil.*, juillet 1913.)
- LAGET. — Données nouvelles sur le traitement du paludisme. (*Maroc Médical*, 15 juillet 1933.)
- LANGLAIS. — Prophylaxie du paludisme au Maroc. (*Thèse Paris*, 1929.)
- LÉVY-VALENSI et MONTPELLIER. — Le système réticulo-endothélial dans le paludisme. (*Algérie Médicale*, juillet 1932.)
- MARTAGAO GESTEIRA. — Le paludisme chez l'enfant. (*Maroc Médical*, 15 décembre 1930.)
- MÉCHALI. — La lutte antipaludique au Maroc. (*Maroc Médical*, janvier 1950, **296**, 112-118.)
- MÉCHALI, RODIER et MALLET. — La cholinestérase sérique dans le paludisme aigu. (*Bull. de l'Inst. d'Hyg. du Maroc*, 1948, **VIII**, 121-125.)
- POTET et DICHARRY. — Prophylaxie du paludisme dans les troupes du Maroc. (*Bull. de l'Inst. d'Hyg. du Maroc*, 1936, **III**, 111-125.)

- OBERLÉ et VIALATTE. — Paludisme et lutte antipaludique dans les troupes d'occupation du Maroc. (*Arch. de Méd. et de Phar. Mil.*, novembre 1913.)
- SICAULT. — Etudes sur le paludisme. (*Bull. de l'Inst. d'Hyg. du Maroc*, 1932, IV, 1-92.)
- La thérapeutique du paludisme. (*Maroc Médical*, 15 nov. 1933.)
 - Note sur les différents modes de traitement du paludisme de l'enfant par l'association Plasmochine-atébrine. (*Maroc Médical*, 15 août 1934.)
 - Comment conduire le traitement des paludéens. (*Maroc Médical*, 15 octobre 1934.)
 - Epidémiologie et prophylaxie du paludisme au Maroc. (*Revue Coloniale de Méd. et de Chir.*, 15 nov. 1925.)
- SICAULT, MESSERLIN et LUMMAU. — Observations de quelques paludéens traités par la quinimax. (*Maroc Médical*, 15 février 1936.)
- SICAULT et MESSERLIN. — Observations de quelques cas de néphrite quartane avec syndrome de rétention chlorurée. (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, février 1936.)
- SICAULT, MESSERLIN, LUMMAU et FRITZ. — Le paludisme dans le Rharb. (*Bull. de l'Inst. d'Hyg. du Maroc*, 1935, II-11, 5-92.)
- TEICHAROV (Liubin) et TODOROWA (Maria). — Le foie des paludéens. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1950, 43, 2072-2076.)
- VIALATTE. — La lutte antipaludique au Maroc. (*Maroc Médical*, 15 janvier 1922.)
- Le paludisme au Maroc. Epidémiologie, prophylaxie. (*Arch. des Inst. Pasteur de l'A.D.N.*, déc. 1922, 595-621.)

Bibliographie de la Fièvre récurrente hispano-marocaine.

- AZNAR (P.). — Sobre la conservacion del espiroquete de la febre recurrente. (*Bol. de la Soc. Esp. de Biologia, Madrid*, déc. 1925.)
- Algunas investigaciones clinicas y experimentales sobre la febre recurrente espanola. (*Arch. del Inst. de Hig. de Alfonso XIII, Madrid*, 1926.)
- BALTHAZARD. — Individualité stricte des souches marocaines du spirochète Hispano-marocain. (*Bull. de la Soc. Path. Exot.*, 1936, 6, 667-671.)

- Présence au Maroc d'un spirochète type Duttoni transmis dans la nature par *O. Erraticus*. (*Bull. de la Soc. Path. Exot.*, 1937, 7, 551-555.)
- Les fièvres récurrentes au Maroc. Etat actuel de la question. (*Maroc Médical*, janvier 1939, pp. 24-25.)
- BILLET et GRENIER. — La fièvre récurrente au Maroc Oriental. (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, mai 1914.)
- BLANC, NOURRY, BALTHAZARD et FISHER (Mlle). — De quelques virus pathogènes pour l'homme observés sur les rats de Casablanca. (*Maroc Médical*, mai 1933, pp. 289-291.)
- Présence chez le pou de l'écureuil de Gétulie d'un virus récurrent, type hispano-africain pathogène pour l'homme et le cobaye. (*C.R. de l'Acad. des Sciences*, 16 août 1933, p. 496.)
- BREEZE (Gabrielle-Ruth). — Relapsing fever in Tangier Morocco. (*Journ. of Trop. Med. and Hyg. Londres*, 1908, XII, 243.)
- BRUMPT (E.). — Transmission expérimentale exceptionnelle de fièvre récurrente marocaine par *Rhipicephalus sanguineus*. (*Ann. de Parasit.*, 1^{er} nov. 1936, 564-570.)
- BUEN (SADI DE). — Nuevos datos para la distribucion geográfica de algunas enfermedades parasitarias en Espana. (*Livre jubilaire de D.S. Ramon y Cajal*, XII, 407. — *Annales de Parasito. Paris*, t. II, N° 1, 1924.)
- Estudio sobre la fiebre recurrente en Espana. (*Espana Médica, Madrid*, XVII^e année, N° 469, 1926.)
- Note préliminaire sur l'épidémiologie de la fièvre récurrente espagnole. (*Annales de Parasito. Paris*, t. IV, N° 2, 1926.)
- CHAMBET. — Fièvres à tiques marocaines. (*Maroc Médical*, 15 juillet 1928, p. 215.)
- DELAMARRE, VUILLAUME et DOR. — Deux observations de complications oculaires des fièvres récurrentes. (*Maroc Médical*, janvier 1942.)
- DELANE (P.). — Contribution à l'étude du spirochète marocain. (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1929, 2, 133.)
- DETIS (Georges). — Contribution à l'étude de la fièvre récurrente ; recherches hématologiques. (*Thèse Lyon*, 1910-1911.)
- EBERSON et MOSMANN. — (*Proc. Soc. Experim. Biol. und Med.*, oct. 1931.)
- FOLLY. — Note sur un cas de fièvre récurrente à Bou Denib (Maroc Oriental. (*Soc. de Méd. Mil. Franç.*, 18 juin 1914.)

- FORT, BERNIER et BLANCARDI. — Apparition de deux cas de paralysie faciale et réactions méningées importantes au cours de l'évolution de la fièvre récurrente hispano-marocaine. (*Maroc Médical*, 15 janvier 1937.)
- GONNET. — Complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente africaine. (*Médecine Tropicale*, déc. 1942.)
- GRENIER. — Etude expérimentale de spirocheta berbera. (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1914, **7**, 565.)
- GREVIN. — Traitement des fièvres hispano-marocaines par l'auroéomycine. (*Communication à la Soc. de Méd. du Maroc*, avril 1950.)
- GREVIN et VUILLAUME. — Un cas de complication cérébro-méningée de fièvre récurrente. (*Maroc Médical*, 1938, p. 520.)
- HORNUS. — Note au sujet de la fièvre récurrente marocaine. (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1928, **4**, 327.)
- JOB et SALVAT. — La fièvre récurrente à l'hôpital militaire de Casa. (*Soc. des Hôp. Mil.*, 1914.)
- LAMARCHE. — La fièvre récurrente hispano-marocaine à spirocheta hispanicum. (*Thèse Lyon* 1939.)
- LIÉGEOIS, PAGÈS, DUGUET et POUHAN. — Des complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente marocaine. (*Presse Médicale*, 1938, N° 28.)
- MARMOTTON. — Contribution à l'étude des manifestations nerveuses et oculaires de la fièvre récurrente africaine. (*Thèse Lyon* 1943.)
- NICOLLE (Ch.) et ANDERSON. — Sur la présence au Maroc du spirochète de la fièvre récurrente espagnole. (*Maroc Médical*, 1928.)
- Sur l'origine des fièvres récurrentes humaines. (*Bull. de l'Inst. Pasteur de Paris*, 1927, **XXV**, N° 15.)
- NICOLLE (Ch.), ANDERSON et COLAS-BELCOURT (J.). — Sur les rapports du spirochète récurrent marocain Sp. Hispanicum variété marocanum avec le porc-épic. (*Acad. des Sciences Paris*, 15 juillet 1929.)
- NICOLLE (Ch.), ANDERSON et HORNUS. — (Etude d'un spirochète du groupe Sp. hispanicum de Sadi de Buen isolé d'un cas de fièvre récurrente marocaine. (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1929, **2**, 163.)
- PAGÈS et DUGUET. — Névrite optique au cours d'une fièvre récurrente. (*Maroc Médical*, sept.-oct. 1941.)
- PAMPANA. — (*Bull. e Atti Réale Acad. Med. di Roma*, 1928-1929, vol. 55.)

- PONSAN et PAGÈS. — Syndrome d'hypertension intracrânienne consécutif à une fièvre récurrente, guéri par le traitement arséno-benzolique. (*Maroc Médical*, 15 février 1936.)
- REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — La fièvre récurrente au Maroc. Le spirille marocain. (*Soc. de Path. Exot.*, 13 nov. 1929, p. 218.)
- Animaux réceptifs au spirille marocain et animaux réfractaires. (*Soc. de Biologie*, 1929, **102** N° **30**, 50.816.)
- ROTHERMUNDT et WICHMAN. — (*Ztschr. f. Immunitätsf. und exp. ther.*, 1932, vol. 77.)
- TOURNADE. — Etude hématologique de la fièvre récurrente. (*Soc. de Biol.*, **LXXI**, 643.)
- VELU, ZOTNER et BALOZET. — Neurotropisme de *spirocheta hispanicum* souche de Mansouria pour le lapin. Forme nouvelle de l'infection inapparente. (*C. R. de Soc. de Biol.*, 1930, **103**, 381-383.)
- Sur l'infection inapparente. (*C. R. Soc. Biol.*, 16 et 24 avril 1931.)
- Contribution à l'étude expérimentale du *spirocheta hispanicum* variété marocanum. (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1931, **1**, 21-47.)

Bibliographie marocaine de l'Amibiase.

- ARNAUD. — Difficulté du diagnostic des amibiases chroniques. (*Maroc Médical*, août 1931.)
- Domaine insoupçonné de l'amibiase. (*Maroc Médical*, avril 1943.)
- Note sur deux cas d'amibiase pulmonaire. (*Maroc Médical*, Congrès de l'Amibiase, 1936.)
- AUGÉ et VIENNOT-BOURGIN. — Colite amibienne à forme pseudo-tuberculeuse. (*Maroc Médical*, avril 1936.)
- CARLES et BONNIN. — Les colites amibiennes et post-dysentériques. (*Maroc Médical*, octobre 1935.)
- CHANTRIOT. — Asthme et amibiase. (*Maroc Médical*, nov. 1935.)
- CHIRAY, STIEFEL et CAUVIN. — Rhumatisme subaigu de type infectieux guéri par le traitement anti-amibien. (*Maroc Médical*, mai 1939.)
- CONGRÈS DE L'AMIBIASÉ CASABLANCA-RABAT 1936. — (*Maroc Médical*, avril à juillet 1936.)

- CROZES, CHEYROU-LAGRÈZE. — Une observation de pseudo-cancer rectal d'origine amibienne. (*Maroc Médical*, octobre 1929.)
- DELACROIX. — Asthme, amibiase et constipation. (*Maroc Médical*, octobre 1930.)
- DELORT et BERGENSTEIN. — Deux cas de cancer rectocolique coïncidant avec une rectocolite amibienne. (*Maroc Médical*, août 1931.)
- DUBOUREAU, FERRY et MICHARD. — A propos d'un abcès amibien du foie. (*Maroc Médical*, juillet 1938.)
- ESCALLE et LALLU. — Abcès amibien hépatique à fistulisation bronchique et cutanée. (*Maroc Médical*, octobre 1939.)
- FLYE SAINTE-MARIE. — L'amibiase en milieu indigène marocain. Etude épidémiologique et observations parasitologiques. (*Maroc Médical*, *Congrès de l'Amibiase*, 1936.)
- GORSSE et ACCART. — Forme pseudo-tumorale d'un abcès amibien à développement épigastrique. (*Maroc Médical*, mai 1939.)
- HOMBOURGER. — Quelques considérations générales sur l'amibiase. (*Maroc Médical*, février 1925.)
- PACÈS. — Les irido-cyclites d'origine amibienne. (*Maroc Médical*, *Congrès de l'Amibiase* 1936.)
— Poussées d'irido-cyclite vraisemblablement en rapport avec une dysenterie amibienne. (*Maroc Médical*, août 1931.)
- PÉRARD et DUBOUREAU. — Rapports de la chirurgie et de l'amibiase. (*Maroc Médical*, *Congrès de l'Amibiase* 1936.)
- PETZEKATIS. — Amibémie et abcès amibien primitif du poumon sans dysenterie ; la forme amibémique de l'abcès du poumon. (*Maroc Médical*, octobre 1931.)
- ROSENSTIEL. — Propos sur l'amibiase chronique. (*Maroc Médical*, mars 1948.)
- SAVIGNAC. — De la nécessité de penser à l'amibiase chronique. (*Maroc Médical*, juin 1930.)
- SPEDER. — Le diagnostic radiologique des colites amibiennes dans les cas d'occlusion ou de subocclusion intestinale. (*Maroc Médical*, janvier 1936.)
— Quelques réflexions d'un radiologiste marocain sur l'amibiase chronique. (*Maroc Médical*, août 1931.)
— Importance de l'examen radiologique pour le dépistage et l'étude de l'amibiase. (*Maroc Médical*, *Congrès de l'Amibiase* 1936.)

VENDEUVRE. — Amibiase pulmonaire pure sans abcès du foie. (*Maroc Médical*, août-septembre 1923.)

— L'amibiase extra-intestinale. De quelques déterminations rares. (*Maroc Médical*, mars 1931.)

Bibliographie de la Climatologie au Maroc.

CÉLERIER. — Encyclopédie maritime et coloniale : Le Maroc.

DEBRACH (J.). — Note préliminaire sur les variations de la transparence de l'atmosphère pour le rayonnement solaire à Casablanca. (*Assoc. Franç. p. avanc. des Sciences, Nantes* 1935, pp. 254-257.)

— Documents sur le rayonnement solaire en Afrique du Nord. (*Maroc Médical*, N° 264.)

DÉBRACH et BIDAULT. — La climatologie marocaine. (*Soc. des Sc. Nat., volume jubilaire* 1920-1945.)

— Etat de nos connaissances sur le climat de la montagne marocaine. (*Maroc Médical*, déc. 1939.)

DEDEBANT. — La climatologie au Maroc. (*Maroc Médical*, 15 mars 1925.)

JURY. — La climatologie au Maroc. (*Maroc Médical*, 15 janvier 1924.)

ROUCH. — Le Maroc maritime français. (*Maroc Médical*, 15 sept. 1932.)

SIMONET (R.). — Le brouillard sur la côte marocaine. (*71^e Congrès des Sociétés Savantes*, 1938, pp. 123-126.)

VELU. — Simple essai sur la climatopathologie vétérinaire marocaine. (*Maroc Médical*, janvier 1938.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
Le climat marocain	9
L'évolution de la population	17
Les affections typhoparatyphoïdiques	21
Le Paludisme	41
L'Amibiase	69
La Fièvre récurrente hispano-marocaine	89
La Diphtérie	103
Les Brucelloses	107
Conclusions	109
Bibliographies	115



SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

*Quelques aspects
de la pathologie infectieuse au Maroc*

par Lucien CATALA.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 29 novembre 1950.

Le Professeur,
JANBON.

VU :

Montpellier, le 29 novembre 1950.

Le Doyen,
G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 1^{er} décembre 1950.

Le Recteur,
GUILLON.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

